CHIRURGJA KLINICZNA

POD REDAKCJĄ

PROF. DR. A. JURASZA
W POZNANIU

PROF. DR. M. RUTKOWSKIEGO
W KRAKOWIE

TOM I, ZESZYT 1.

KRAKÓW 1927

SKŁAD GŁÓWNY W KSIĘGARNIACH GEBETHNERA I WOLFFA
WARSZAWA — KRAKÓW — LUBLIN — ŁÓDŹ — PARYŻ — POZNAŃ — WILNO — ZAKOPANE

„Chirurgja Kliniczna“ zamieszcza oryginalne prace kliniczne i doświadczalne oraz wyczerpujące sprawozdania poglądowe z zakresu chirurgji i zagadnień z nią związanych.

„Chirurgja Kliniczna“ wychodzi w miarę nagromadzenia materjału w zeszytach składających się z 10—20 arkuszy druku. Dwa zeszyty tworzą tom.

Obok wydania polskiego „Chirurgja Kliniczna“ ukazuje się w językach obcych.

Redakcja i Administracja:

Kraków, Kopernika 40, Klinika Chirurgiczna U. J.

Konto w P. K. O. 406.590.

CHIRURGJA KLINICZNA

POD REDAKCJĄ

PROF. DR. JURASZA W POZNANIU

PROF. DR. M. RUTKOWSKIEGO W KRAKOWIE

ZE WSPÓŁUDZIAŁEM

PROF. DR. L. KRYŃSKIEGO (WARSZAWA), PROF. DR. A. LEŚNIOWSKIEGO (WARSZAWA), PROF. DR. K. MICHEJDY (WILNO), PROF. DR. T. OSTROWSKIEGO (LWÓW), PROF. DR. Z. RADLIŃSKIEGO (WARSZAWA), PROF. DR. B. SAWICKIEGO (WARSZAWA), PROF. DR. H. SCHRAMMA (LWÓW), PROF. DR. I. WIERZEJEWSKIEGO (POZNAŃ).

TOM I.



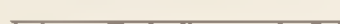
KRAKÓW 1927/1928.
SKŁAD GŁÓWNY W KSIĘGARNI GEBETHNERA I WOLFFA
WARSZAWA — KRAKÓW — LUBLIN — ŁÓDŹ — PARYŻ — POZNAŃ — WILNO — ZAKOPANE.

SPIS RZECZY TOMU I.

Strona

PRACE ORYGINALNE:

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE:



Z Kliniki chirurgicznej U. J. w Krakowie, Dyrektor Prof. Dr. M. Rutkowski i Zakładu anatomji patologicznej U. J. w Krakowie, Dyrektor Prof. Dr. St. Ciechanowski.

O PATOGENEZIE ZAKAŹNEGO ZAPALENIA KOŚCI [1] NA PODSTAWIE BADAŃ DOŚWIADCZALNYCH

podał

DR. STANISŁAW NOWICKI

asystent Kliniki.

1. WSTĘP.

Zakaźne zapalenie kości cechuje zmienność i różnorodność objawów klinicznych. Mogą one w początkach choroby wystąpić bardzo gwałtownie lub rozwijać się ostro, wreszcie przebiegać podostro albo przewlekle. Jednakże najczęściej zapalenie kości pojawia się w kilku typowych postaciach, których przebieg i zejście są do siebie podobne.

Także przypadki ostre okazują niektóre, powtarzające się regularnie cechy. Pojawiają się przeważnie w wieku

---

[1] Przez zakaźne zapalenie kości lub krócej zapalenie kości określam sprawy chorobowe, toczące się w wszystkich częściach składowych kości lub tylko w niektórych z nich, jak w okostnej, istocie kostnej, szpiku kostnym, które powszechnie nazywa się zapaleniem szpiku kostnego (*osteomyelitis*).

dziecięcym i dotyczą głównie chłopców, występują częściej w pewnych krajach, zajmują przedewszystkiem kości długie, i to zwyczajnie jedną kość, i usadawiają się blisko jej nasady. Kliniczne objawy miejscowe są w tych przypadkach do siebie dość zbliżone, a razem z niemi pokazują się objawy zakażenia ogólnego. Wprawdzie w późniejszych okresach choroby — czas trwania ropienia, wielkość martwaka, szybkość spraw odtwórczych w kości bywają w różnych przypadkach różne, lecz oddzielenie martwaka, wytwarzanie młodej kości i jej przebudowa odbywa się znowu według podobnych, stałych praw.

Badania bakterjologiczne, przeprowadzone w pierwszych dniach ostrego zapalenia kości, stwierdzają prawie bez wyjątku istnienie tychsamych drobnoustrojów we krwi, które odnajduje się w ogniskach ropnych w kości. W hodowlach, wykonanych w takich przypadkach w Klinice krakowskiej, znajdowano tylko gronkowca złocistego. Bakterjemja przy zapaleniu kości nie jest więc zjawiskiem odosobnionem, towarzyszącem tylko niektórym, szczególnie ciężkim postaciom choroby. Należy ona do wczesnych, niemal stałych objawów chorobowych. Nie określono atoli dotąd, jak długo utrzymuje się ona wskutek mnożenia się bakteryj, które pierwotnie dostały się do ustroju i wywołały zapalenie kości — a kiedy źródłem jej są ogniska później powstałe w kości.

W większości przypadków od samego początku choroby występują wyraźne zmiany w kościach, stanowiące cierpienie główne. Zależnie od ich rozwoju i postępu ropienia, które z kości pochodzi, wzrastają lub zmniejszają się kliniczne objawy ogólnego zakażenia. Udatne zadziałanie lecznicze na sprawę ropną w kościach i okolicznych częściach miękkich oddziaływa szybko i korzystnie na ogólny stan chorego.

W typowem zapaleniu kości rozwój choroby nie bywa tak przypadkowy i nieobliczalny, jak w ropnicy. Sprawa zakaźna w zapaleniu kości rozwija się pierwotnie i systematycznie w układzie kostnym i zmiany w nim występujące przedewszystkiem rozstrzygają o przebiegu całej choroby.

W jakich okolicznościach dostają się do ustroju te

bakterje, które później sadowią się w kościach, nie jest wyjaśnione. Zaledwie w małym odsetku przypadków stwierdza się inne sprawy ropne, które powstały niedługo przed zapaleniem kości i któreby mogły być źródłem zakażenia kości. Również i mierny uraz kończyny, przytaczany czasem w wywiadach, niewiele wyjaśnia, bo dotyczy on rozmaitych okolic kończyny, a przecież ostre zapalenie kości występuje bardzo regularnie w pobliżu nasad.

Jeżeli bakterje już znalazły się w kości, wówczas ich rodzaj nie jest bez znaczenia dla rozwoju postaci chorobowej. I tak, zakażenie prątkiem duru brzusznego daje czasem dość charakterystyczne obrazy zapalenia kości, że można je rozpoznać bez badania bakterjologicznego, a tylko na podstawie zdjęć radjograficznych. Lecz drobnoustroje, które są najczęstszą przyczyną zapalenia kości, mianowicie gronkowce złociste, wywołują rozmaite postaci chorobowe. Niewątpliwie, że ilość i jadowitość bakteryj, odporność ustroju i inne czynniki, które zwykle się przytacza, usiłując wyjaśnić zawikłaną sprawę zakażenia, będą rozstrzygać w wielkiej mierze o przebiegu choroby. Jednak to ogólnikowe objaśnienie nie jest zadowalające. Chcąc wytłómaczyć te zjawiska, należy się jeszcze zwrócić do badania zmian w kościach, które stanowią stałe i nieodłączne podłoże sprawy zakaźnej.

Zjawiska te były na podstawie spostrzeżeń klinicznych dość wszechstronnie badane. Cały atoli szereg zagadnień, związany z początkowym okresem zakażenia, nie mógł być rozstrzygnięty przez badania kliniczne. Wyjaśnienie zaś patogenezy wczesnego okresu ma wielką doniosłość także ze względu na postępowanie lecznicze. W tym zakresie istnieją jeszcze duże różnice poglądów, czego wyrazem są rozmaite, a nawet zupełnie przeciwne sposoby leczenia w przypadkach ostrych. Różnice te są tak wielkie, że z jednej strony są zwolennicy prawie biernego zachowywania się, a po drugiej stronie stoją ci chirurdzy, którzy wraz z ogniskiem ropnem usuwają całą kość i pozostawiają tylko jej okostnę.

Współczesne różnice w poglądach na leczenie zapalenia kości właściwie niewiele odbiegają od zapatrywań, roz-

trząsanych w erze przedbakterjologicznej, w kilka lat po roku 1853, gdy Chassaignac wyodrębnił „zapalenie szpiku kostnego“, jako samoistną jednostkę chorobową. Zmieniły się wprawdzie poglądy na etjologję tej choroby, opisano jej najrozmaitsze postaci, wyjaśniono dokładnie niektóre okresy w jej patologji, lecz mimo to pozostały jeszcze zagadnienia sporne i nierozwiązane.

Usiłując je rozstrzygnąć skierowano zdawna badania ku doświadczeniom na zwierzętach.

2. DOTYCHCZASOWE BADANIA DOŚWIADCZALNE.

Pierwsze prace wykonał Rosenbach w r. 1876. Przeprowadzał je na królikach i psach, stosując rozliczne czynniki, działające szkodliwie na układ kostny. Naprzód działał na kończyny urazami mechanicznemi o rozmaitej sile. Powstawały potem zmiany martwicze na skórze i obrzęk kończyn; w szpiku występowały małe wybroczyny lub przekrwienie. Rzadko pojawiało się zgrubienie okostnej. Przepalanie jamy szpikowej rozżarzonym drutem wywoływało wydatniejsze zmiany: zmiany zapalne w szpiku, zgrubienie kości, a nawet wytworzenie martwaka. W szerokim zakresie Rosenbach stosował czynniki chemiczne, jak ługi, kwasy, które zależnie od stężenia wywoływały mniejsze lub większe zniszczenie w kości, lecz nie przypominały obrazów „zapalenia szpiku kostnego“.

Inne już wyniki przyniosły doświadczenia na zwierzętach, u których Rosenbach zakażał jamę szpikową „posoką ropiastą“. Na kończynach tworzyły się obrzęki i rozległe zacieki ropne. Okostna była oddzielona od kości przez wysięk ropny, a szpik przedstawiał miazgę żółtawą, grudkowatą. U jednego zwierzęcia zauważono chorobowe oddzielenie nasady od trzonu kości. W narządach wewnętrznych, oprócz jednego przypadku zropiałego zawału płuc, nie stwierdzono zmian. Zwierzęta ginęły po kilku dniach, a u jednego, które dłużej przeżyło, Rosenbach znalazł martwicę tej kości, na której wykonano doświadczenie.

W przekonaniu, że „treść zakaźna“ może przedostać się do szpiku kostnego tylko drogą krwi, wstrzykiwał Ro-

senbach w następnych doświadczeniach królikom 1—1·5 cm sz. zgniłej krwi do żyły usznej. Doświadczenia te nie wiodły się, gdyż większość zwierząt ginęła bezpośrednio po zakażeniu. Przytem łamał Rosenbach niektórym zwierzętom kości i parokrotnie stwierdził ropienie w miejscu złamania.

Na podstawie swych badań wnosił Rosenbach, że „zapalenie szpiku kostnego" jest chorobą nieprzenośną i że bakterje gnilne, które przypadkowo dostały się do krwi, mogą bez współudziału innych czynników spowodować ropienie szpiku. Zakażenie, zależnie od swej siły, wpływa mniej lub więcej szkodliwie na stan ogólny, a ciężkie objawy kliniczne należy zdaniem Rosenbacha odnieść do przedostania się dużej ilości „wytworów rozkładu i zapalenia oraz kwasów tłuszczowych" do krążenia krwi. Uraz, podobnie jak i zaziębienie, może być czynnikiem wyzwalającym chorobę.

Niemal równocześnie Th. Kocher zajął się podobnemi doświadczeniami z rozczynami chemicznemi i również nie otrzymał spraw ropnych w kości. W innych doświadczeniach starał się on dowieść, że przez wzmożenie w jelitach spraw gnilnych, które są związane z życiem drobnoustrojów, może za pośrednictwem krwi dojść do „zapalenia szpiku kostnego". Uraz, zaburzenia w krążeniu lub zaziębienia usposabiają zdaniem Kochera do rozwoju choroby. Uszkadzał więc szpik kostny ługami i prócz tego karmił psy gnilnemi płynami. W ten sposób udało mu się wywołać obrazy chorobowe, mające pewne podobieństwo do podostrego „zapalenia szpiku".

Postępy bakterjologji rzuciły światło na przyczyny spraw zakaźnych. Pasteur w r. 1880, badając ropę rozmaitego pochodzenia, nie pominął ropy przy zapaleniu kości. Zauważył w niej drobnoustroje, które mąciły gwałtownie pożywkę buljonową i które bardzo przypominały hodowle otrzymane z ropy czyraka. Przejście do pożywek stałych ułatwiło dalsze badania.

Wkrótce Becker wyosobnił z ropy chorych na zapalenie kości ziarenkowce i zakażał niemi króliki. Atoli szczepienia podskórne, śródotrzewne i dożylne żadnych zmian w kościach nie wywoływały. Zaczął więc stosować

silne urazy kończyn lub łamać je, i potem, w kilka dni, wstrzykiwał dożylnie owe ziarenkowce. Część zwierząt ginęła w pierwszych dniach bez charakterystycznych objawów. U pozostałych przy życiu spostrzegano po tygodniu obrzęk i bolesność kończyny, a koło 10 dnia w miejscu urazu pojawiał się wysięk ropny. Wśród wzmagającego się wycieńczenia zwierzęta po dwu tygodniach ginęły. Na sekcji stwierdzano, że okostna w miejscu urazu bywała zupełnie zniszczona, a kość otoczona ropą; w złamanych zaś kościach znajdowano ropę także i w jamie szpikowej. W płucach i nerkach trafiały się ropnie i z nich wyhodowano tesame ziarenkowce, któremi zakażono zwierzęta.

Niedługo potem Rosenbach ponowił swe badania, mając do rozporządzenia wykształcone już metody bakterjologiczne. On też wyosobnił i dokładnie opisał w 1884 r. ziarenkowce, wywołujące najczęściej „zapalenie szpiku kostnego" i nazwał je gronkowcem złocistym, *staphylococcus aureus*.

W tymsamym roku Rodet wykonał doświadczenia z wynikami, które zbliżyły się znacznie do stosunków u człowieka. Zakażał on zwierzęta dożylnie gronkowcami, osłabiwszy ich żywotność przez przeszczepiania na pożywki. U królików, które chorowały ciężko i zwykle ginęły w 2—3 dni, zauważał Rodet wyraźne zmiany na okostnej, pojawiające się głównie w pobliżu nasad kości długich. Przedstawiały się one, jako wysepkowate zgrubienia na przestrzeni kilku milimetrów. W tejsamej okolicy można było niekiedy dostrzec, że okostna była oddzielona od powierzchni kostnej lub częściowo zniszczona. Kość w tych okolicach była chropawa i nieco krucha. Sąsiednie części trzonu były żylnie przekrwione. W mięśniach kończyn, brzucha, klatki piersiowej, a niekiedy i serca zdarzały się prosowate ropnie. Takież ropnie usadawiały się w nerkach, wzdłuż przebiegu kanalików.

U niektórych zwierząt przebieg choroby był mniej gwałtowny. Zmiany zapalne ograniczały się czasem wyłącznie do kości, gdzie występowało rozrzedzenie kości i łatwiejsza łamliwość. W dalej posuniętej sprawie znajdowano ropienie i ubytki w samej kości, a także małe mar-

twaki, przyklejone na powierzchni kości lub pływające w otaczającej ropie. Zmiany te sadowiły się stale na końcach trzonu kości długich. W nasadach Rodet nie spostrzegał nigdy zmian chorobowych. Z kości najczęściej były zajęte: górny odcinek kości ramiennej, dolny kości udowej i górny kości piszczelowej.

Na zasadzie tych badań stwierdza Rodet, że gronkowce, rozsiane przez wstrzyknięcie dożylne w całym ustroju, działają wybiórczo na pewien teren. Jest nim kość, a w niej przedewszystkiem ta część, gdzie kość rośnie. Po usadowieniu się drobnoustrojów w tej okolicy rozwija się sprawa zapalna ropna i dalsze zmiany w kości zależą od jej szerzenia się.

Do tychsamych wyników doświadczalnych doszedł w kilka lat później Colzi.

Lannelongue i Achard postawili całe zagadnienie na szerszem podłożu klinicznem i doświadczalnem i wykonali liczniejsze badania drobnowidowe. Lannelongue w kilku swych pracach rozstrzygnął wiele spornych zagadnień tak, że można było stworzyć ogólny pogląd na etjologję i patogenezę zapalenia kości. Jego badania stały się też podstawą dla operacyjnego leczenia tej choroby.

W sposobie eksperymentowania postępowano za wzorem Rodet'a. Przeszkodą w badaniach były częste i bezpośrednie zejścia śmiertelne zwierząt, nieraz nawet po wstrzyknięciu zaledwie kilku kropli zawiesiny gronkowców. Lannelongue i Achard nie podają, w jakim odsetku zwierzęta ginęły i u których wytwarzały się zmiany w kościach. Spostrzeżenia swe przedstawiają w grupach, podzielonych według czasu, w jakim zmiany występowały.

W jednym przypadku już w 20 godzin po zakażeniu zauważono na kłykciu kości udowej małe wybroczyny, a w nerkach zawały czerwone. U innych zwierząt w 30 godzin stwierdzono na kończynach małe ropnie podokostne i śródkostne, a w nerkach ogniska ropne. Po upływie 40 godzin w narządach wewnętrznych były usadowione ropnie, a w kości wytworzyły się zmiany, które przypominały „zapalenie szpiku“ u człowieka. Jednakowoż u zwierząt, które przeżyły dłuższy czas, nie znajdowano w kościach żadnych zmian

lub tylko bardzo nikłe. Natomiast w nerkach i wątrobie znajdowano bardzo rozległe ropnie. Kilkakrotne zakażenie małemi dawkami, w pewnych odstępach czasu, nie wpływało na częstsze pojawianie się zmian w kościach, mimo że sprawy ropne w innych narządach rozwijały się w całej pełni.

Do najstalszych zjawisk chorobowych u zwierząt, zakażonych gronkowcami, należały ropnie w nerkach, które były zwykle poprzedzone przez zawały krwawe. Ropnie usadawiały się najczęściej tuż pod powierzchnią nerki i drążyły w głąb wzdłuż piramid. Histologicznie stwierdzano grudki gronkowców, które usadowione były w naczyniach istoty rdzeniowej. Tam, gdzie już tkanki uległy martwicy, bakterje znajdowały się między kanalikami, a wyjątkowo w świetle samych kanalików. W sercu ropnie sadowiły się głównie pod nasierdziem, rzadziej pod wsierdziem lub w samym mięśniu. Niekiedy i płuca były siedzibą ropni przerzutowych. W śledzionie ropni zwykle nie było. W wątrobie znajdowano je częściej, jednak tutaj Lannelongue i Achard przestrzegają przed pomyłkami, bo zmiany pochodzenia pasorzytowego, które są zjawiskiem częstem u królików, wyglądają bardzo podobnie do ropni.

Zmiany w układzie kostnym pojawiały się, jako ropnie podokostne, ropnie i nacieki wewnątrz jamy szpikowej, oraz jako ropne zapalenia stawów.

Ropnie podokostne rozwijały się najczęściej na kości piszczelowej i ramiennej. Wielkość ich była różna, czasem nie przechodziły wielkości ziarna prosa i zdarzało się, że występowały licznie. Niekiedy znajdowano obok nich małe wybroczyny, które ci autorzy uważają za pierwotne uszkodzenie, ułatwiające zatrzymanie się i rozwój bakteryj. Widywano także drobne ropnie podokostne. Pod niemi powierzchnia kości bywała chropowata, a nawet wyżarta przez wręby, wiodące do szczelin, które sięgały do jamy szpikowej. Większe ropnie podokostne powodowały wytworzenie powierzchownego martwaka. W przypadkach starszych — zagłębienia w kości, wydrążone przez ropień, otaczał lekko wzniesiony wał kostny. Był on dowodem rozpoczynającej się sprawy odtwórczej kości.

Ropnie w jamie szpikowej znajdowały się głównie, choć nie wyłącznie, w pobliżu części przynasadowej [1] kości długich, najczęściej na kości udowej i ramiennej. U zwierząt, u których sprawa chorobowa trwała dłużej, ropnie te tworzyły żółtawe ogniska, wyraźnie odgraniczone od czerwonej tkanki szpikowej. W innych przypadkach spostrzegano rozlane nacieki ropne w szpiku, zajmujące czasem i warstwę gąbczastą kości, przez co beleczki kostne przybierały odcień żółtawy.

Ropienie w stawach albo wychodziło z ognisk ropnych kości objętej przez torebkę stawową, albo było niezależną sprawą przerzutową do samej jamy stawowej.

W badaniach histologicznych zwrócili autorzy uwagę tylko na zachowanie się bakteryj i stwierdzili, że znajdowały się one w zbitych grudkach lub były dość równomiernie rozsiane w tkance szpikowej, niekiedy daleko od ognisk głównych. Bakterje były też nagromadzone pod okostną, a w istocie kostnej nieraz wypełniały kanały Haversa.

Objawy chorobowe, wywołane przez zakażenie zwierząt gronkowcem białym, przypominały zupełnie wyniki, otrzymane ze złocistym. Jednak jadowitość gronkowca białego była znacznie słabsza i trzeba było używać większych dawek, aby wywołać wyraźniejsze zmiany.

Lannelongue i Achard przeprowadzili w tensam sposób doświadczenia z paciorkowcami. W okolicy miejsca wstrzyknięcia występowała często róża. Naogół znacznie rzadziej pojawiały się sprawy ropne w szpiku, aniżeli w poprzednich doświadczeniach, a głównie otrzymywano ropienia w stawach. Nie było też ropni w nerkach. Spostrzeżenia te nie zgadzały się z dawniejszemi badaniami Courmont'a i Jaboulay'a, którzy w sprawach wywołanych przez paciorkowce widzieli podobne obrazy, jak w zakażeniach gronkowcami.

Szereg badań nad „zapaleniem szpiku kostnego“ przeprowadził Lexer. Do doświadczeń używał królików. Najkorzystniejsze wyniki otrzymał u zwierząt 7—10 tygodniowych. U młodszych lub dorosłych występowały przede-

[1] Część przynasadowa = *metaphysis, région juxta-épiphysaire.*

wszystkiem liczne ropnie przerzutowe, a rzadko powstawały zmiany w kościach. Zmiany chorobowe zależały także wyraźnie od jadowitości i ilości wstrzykniętych dożylnie bakteryj. Jeżeli stosował świeże hodowle po 0·5 cm sz. (ilościowo bakteryj nie obliczał) to zwierzęta ginęły w ciągu doby i ropnie wogóle w ustroju nie wytwarzały się. Po obniżeniu dawki do 0·3 cm sz. zwierzęta żyły 1—2 dni i przy sekcji znajdowano liczne ropnie w nerkach i mięśniu sercowym. Dopiero po wstrzyknięciu 0·1—0·2 cm sz. zwierzęta ginęły później, między 3—16 dniem choroby i oprócz ropni nerkowych, pojawiały się mnogie ropnie w kościach i wysięki ropne w stawach. Aby złagodzić przebieg zakażenia, zastosował Lexer, podobnie jak autorzy francuscy, hodowle wielokrotnie przeszczepiane na pożywkach lub stare, które pozostawały kilka miesięcy w cieplocie pokojowej. Ta zmiana nie przysporzyła też korzystnych wyników, bo zwierzęta zwykle po paru dniach powracały zupełnie do zdrowia. U niektórych atoli dopiero po kilku miesiącach występował obrzęk kończyny i wolno powiększające się zgrubienie kości. Zmiany te przypominały przewlekłe „zapalenie szpiku“.

Między działaniem gronkowca złocistego a białego nie było różnicy. Prócz tego Lexer wykonał doświadczenia z bakterjami, które są prawie swoiście ropotwórcze u królików, podobnie, jak paciorkowce i gronkowce u człowieka. Po wstrzyknięciu dożylnem okazały się one bardzo jadowitemi, lecz i po podaniu hodowli osłabionych nigdy nie wytwarzały się sprawy ropne w kości. Co najwyżej spostrzegano ciemnoczerwone zabarwienie i wybroczyny w szpiku. Dopiero, gdy zastosowano uraz mechaniczny kości, otrzymano obrazy podobne do „zapalenia szpiku kostnego“.

W przebiegu przypadków ostrych widział Lexer pierwsze zmiany na okostnej w pobliżu nasady i one były wskazówką, że w głębi kości toczy się sprawa zapalna. Okostna dawała się łatwo oddzielić od kości, bo zwykle była podminowana przez wysięk surowiczy. W 3 dniu choroby występowały obok wybroczyn drobne ropnie podokostne, które zczasem powiększały się i dochodziły do wielkości ziarna grochu. Ogniska te miały dość charaktery-

styczną siedzibę: w pobliżu górnej nasady kości ramiennej, dolnej nasady kości udowej i w okolicy jej szyjki, wreszcie na przedniej powierzchni kości piszczelowej. W 5 dniu choroby tworzyły się czasem pod temi ropniami małe martwaki, zupełnie lub niezupełnie oddzielone od kości. Kanały Haversa były rozszerzone i zawierały gromady ziarenkowców. Na przekroju strzałkowym kości, w części przynasadowej były widoczne małe ropne ogniska między beleczkami kostnemi. W sąsiednich odcinkach szpiku znajdowano przekrwienie i naciek zapalny lub prosowate ropnie. Bakterje znajdowały się głównie w owych ogniskach ropnych. Między komórkami pobliskich części szpiku rzadko spotykano bakterje.

Inne prace Lexera, ściśle związane z doświadczeniami na zwierzętach, dotyczyły układu naczyniowego w kościach ludzkich. Zwrócił on uwagę na układ naczyń końcowych w części przynasadowej i w nasadzie. Podniósł znaczenie obfitego unaczynienia w okresie wzrostu kości, które zmienia się w wieku dojrzałym. Porównując te stosunki z wynikami doświadczeń, rozszerzył poglądy na patogenezę „zapalenia szpiku“ i zużytkował wyniki badań na zwierzętach do tłómaczenia patologji „zapalenia szpiku“ u ludzi.

„Zapalenie szpiku kostnego“ powstaje według Lexera w ten sposób, że drobnoustroje ropotwórcze, które wtargnęły do obiegu krwi, krążą w niej bądź rozproszone, bądź uniesione jako większe grudki, które mogą wywołać zatory. Bakterje dostają się do rozmaitych narządów i tkanek, a także i do szpiku kostnego. W szpiku znajdują się znacznie częściej, aniżeli w innych tkankach, nawet wówczas, gdy we krwi nie można ich wykazać. Szpik bowiem według Wassermanna i innych autorów jest miejscem wytwarzania ciał bakterjobójczych, więc przedstawia znaczną siłę obronną przeciw zakażeniu. Dopiero jeżeli w nim nagromadzi się większa ilość drobnoustrojów, i to bardzo jadowitych, lub jeżeli jego właściwości bakterjobójcze zostaną osłabione przez uraz — mogą się rozwinąć sprawy zakaźne. Prócz tego początkiem sprawy zapalnej może być zaczopowanie naczyń krwionośnych szpiku przez skrzepy zaka-

żone lub zatory, złożone z samych drobnoustrojów, które wytworzyły się w pierwotnem miejscu zakażenia i następowo drogą krwi dostały się do kości. Takie powstanie „zapalenia szpiku“ jest prawdopodobnie rzadkie.

Częstszego sadowienia się ognisk ropnych w części przynasadowej nie uważa Lexer za dostatecznie wyjaśnione przez różnicę odporności szpiku tejże części i szpiku w trzonie. Tłómaczy je obfitem unaczynieniem młodych kości, fizjologicznem przekrwieniem i zwolnieniem obiegu krwi w okolicy wzrostu kości oraz układem naczyń końcowych, znajdujących się w tejże okolicy. Głównie więc fizyczne warunki przyczyniają się do osiadania i rozwoju bakteryj. Jeżeli przyczyną zakażenia są gronkowce, wtedy szczególnie łatwo wytwarza się ognisko ropne. One bowiem, zarówno napływając zwolna, jak i mnożąc się na miejscu, mają skłonność do zbijania się we większe grudki, które łatwo zatykają światło naczyń włosowatych.

Äkerman używał do zakażenia prątka okrężnicy i otrzymywał w kościach królików zmiany ostre i przewlekłe. Sprawa zapalna rozwijała się naogół powoli i aby ją wywołać, trzeba było wstrzykiwać dożylnie duże ilości prątków.

Pewnem uzupełnieniem prac Lexera są badania Dumont'a, który wstrzykiwał dożylnie gronkowca, hemolizującego krew królika. Takie szczepy wywoływały częściej zmiany w kościach, lecz nie zabezpieczały przed powstawaniem ropni przerzutowych w innych narządach. Kilku zwierzętom wstrzykiwał Dumont bakterje do tętnicy szyjnej, lecz nie spostrzegał innych objawów, jak przy zakażeniu dożylnem. Najwcześniejsze zmiany, spostrzegane gołem okiem, występowały na 3—4 dzień, jako ropnie podokostne lub rozluźnienie połączenia nasady z trzonem. Szpik kostny tylko w niewielu przypadkach był wyraźnie zmieniony i zawsze w najbliższem sąsiedztwie nasad.

Dumont zajmował się szczegółowiej badaniem histologicznem w pierwszych okresach choroby, zwracając uwagę na zachowanie się gronkowców. W kościach zwierząt zabitych po 2 i 4 godzinach nie wykrywał bakteryj ani zapomocą hodowli na pożywkach, ani w skrawkach bar-

wionych. Natomiast można je było wykazać w prawej komorze serca. W preparatach, badanych po 6 godzinach, można już było stwierdzić gronkowce w kości. Między obrazami po 6, 8 i 10 godzinach nie było większych różnic. Bakterje znajdowały się w małych naczyniach części przynasadowej i naczynia te były niezmienione. Po 15 godzinach śródbłonek naczyń był uszkodzony i bakterje przedostawały się poza ściany naczyń. Po dobie były już obficie rozmnożone i można było zauważyć zaburzenia w krążeniu i odżywieniu sąsiednich tkanek, a także nacieki drobnokomórkowe. Po 4 dniach były gęste nagromadzenia komórek okrągłych i pojawiały się leukocyty. Zatorów bakteryjnych, któreby zaczopowały naczynia krwionośne, Dumont nie znajdował.

Prócz tych badań są jeszcze inne prace, które odnoszą się tylko do zmian histologicznych, jakie zachodzą w samym szpiku kostnym pod wpływem bakteryj.

W odleglejszym związku z temi zagadnieniami pozostają prace Roger'a i Josué'go, którzy wykazali raczej pośrednie działanie bakteryj na szpik, wstrzykując zwierzętom gronkowce, gdyż ze szpiku nie zdołali wyhodować drobnoustrojów. Oddziaływanie zakażenia uwidaczniało się w mnożeniu wszystkich komórek szpikowych.

Enderlen wiercił otwory w kości młodych królików, świnek morskich i nakłuwał szpik igiełką, na której znajdowała się ledwie widoczna gołem okiem ilość gronkowców. Samo nakłucie szpiku wywoływało wylew krwawy i martwicę komórek na nieznacznej przestrzeni. Tam rozpoczynało się po dobie żywe mnożenie komórek łącznotkankowych. Po kilku dniach pojawiała się większa ilość komórek tłuszczowych i szpikowych, a po 16 dniach powstawał szpik, który wyglądał jak szpik dorosłego zwierzęcia.

Po zakażeniu — już w pierwszych godzinach ilość zwyrodniałych komórek w szpiku była daleko większa, niż zdarzało się to po samem mechanicznem uszkodzeniu. Ilość leukocytów wzrastała, lecz w naczyniach krwionośnych Enderlen nie spostrzegał ani mnożenia się leukocytów, ani ich ustawiania się przybrzeżnego, ani przechodzenia przez ściany naczyń. Przyjmuje więc, że wzmożona ilość leukocytów

pochodzi raczej z okolicznego szpiku. Szybkie nagromadzenie się komórek możnaby objaśnić, gdyby przyjąć za niektórymi badaczami, że komórki szpiku posiadają zdolność czynnych ruchów.

Enderlen stwierdził, że gronkowce mnożyły się w miejscu nakłucia bardzo szybko i po 8 godzinach pokrywały zupełnie komórki. Występowały w gromadkach, albo znajdowały się w komórkach. W pierwszych dniach gronkowców było dużo, lecz poza najbliższą strefę uszkodzenia prawie się nie posuwały. Na 7 dzień Enderlen nie znajdował ich poza ropniem. W samym ropniu zaś leżały przedewszystkiem między zwyrodniałemi leukocytami, a rzadko wewnątrz nich.

W okolicy ogniska bakteryjnego rozpoczynało się po 2 dniach bujanie komórek łącznotkankowych, a w tydzień wytwarzał się wał, oddzielający ognisko od sąsiedniej tkanki. W tem odgraniczeniu brały udział także i drobne komórki szpikowe.

Na pochodzenie komórek, tworzących ów wał, inaczej zapatruje się M a r w e d e l, który uważa, że tworzą go komórki eozynofilne. Różnica w zapatrywaniach pochodzi stąd, że Marwedel nie odróżnia prawdziwych eozynofilów od pseudoeozynofilów, które u królika odpowiadają neutrofilom ludzkim. Stąd też w obszernej pracy Marwedela wynikły rozmaite niejasności.

Budowa szpiku kostnego w doświadczeniach Enderlena ulegała pewnym zmianom, bo od 10 dnia po zakażeniu pojawiał się u zwierząt młodych szpik łącznotkankowy. Sprawa ta zaczynała się na obwodzie jamy szpikowej, a tylko wyjątkowo rozwijała się wcześniej w częściach środkowych. Przemianę tę możnaby wytłómaczyć wzmożonem zużyciem komórek szpikowych wskutek sprawy zapalnej, przez co następuje upośledzenie twórczej czynności szpiku. W istocie, w szpiku łącznotkankowym i galaretowatym nie znajduje się zupełnie młodych komórek krwi. Przyczyną tego nie jest atoli samo ropienie, gdyż Enderlen stwierdzał szpik łącznotkankowy w przypadkach, gdzie nie było ropienia. W podobnych warunkach stwierdzał M a r-

w e d e l szpik galaretowaty. W doświadczeniach, trwających dłużej, koło miesiąca pojawiał się szpik tłuszczowy.

Rost zakażał większą przestrzeń jamy szpikowej gronkowcami hemolizującemi ciałka czerwone królików i osłabionemi działaniem ciepłoty. Lecz i takie hodowle nie zawsze wywoływały wyraźniejsze zmiany w szpiku. Odczyn szpiku przedstawiał się jako przewlekłe zapalenie. W najlżejszej postaci występowało przekrwienie naczyń i pyknoza w komórkach olbrzymich. Równocześnie znajdowano dużo leukocytów wielojądrzastych. W dalszym okresie zacierała się zupełnie siateczkowa budowa istoty podstawowej szpiku, a występowały grube pasma, między któremi znajdowały się komórki z jądrami gwiaździstemi lub przecinkowatemi. Prócz tego było sporo pseudoeozynofilów i niewiele komórek okrągłych. Zmiany te przypominały Rostowi szpik galaretowaty i uważa je on za skutek działania bakteryj. Inna postać odznaczała się wielką obfitością komórek wrzecionowatych, pochodzenia łącznotkankowego. Przekrwienie w tych przypadkach było mniejsze, a zresztą obraz był podobny do poprzednich. W dalszym okresie szpik zatracał zupełnie swą budowę, a na jego miejscu pojawiała się tkanka ziarninowa. Przytem zdarzało się, że ściany kości były zgrubiałe z powodu wytwarzania się nowej kości na powierzchni zewnętrznej.

Przy tych zmianach gronkowców nie można było wyhodować na pożywkach, mimo, że używano do doświadczeń szczepów, które przedtem stale wyrastały na pożywkach.

Parokrotnie tylko udało się je wykazać w skrawku drobnowidowym, jako rozrzucone ziarenka.

* * *

Badania te przyczyniły się do wyjaśnienia wielu zagadnień z etjologji i patogenezy zapalenia kości. U zwierząt wywołano bowiem niektóre postaci tej choroby, które występują u ludzi. Ale materjał doświadczalny, służący do tych badań, był szczupły, zdobywany raczej przypadkowo w doświadczeniach na większej liczbie zwierząt, bo znaczna większość zwierząt wnet po zakażeniu ginęła. Ropnica, która najczęściej występowała u tych zwierząt, była po-

dobna tylko do tych rzadkich przypadków zapalenia kości u ludzi, przy których występują odrazu ropne ogniska przerzutowe w rozmaitych narządach.

Należałoby więc te doświadczenia jeszcze powtórzyć, i to po ściślejszem określeniu jadowitości bakteryj. Przez to może uzyskalibyśmy lepsze wyniki. Równocześnie trzebaby poszukać takich sposobów doświadczalnych, któreby pozwoliły z większem prawdopodobieństwem otrzymać obrazy chorobowe, bliższe patologji ludzkiej. W ten sposób możnaby łatwiej uzyskać obfitszy materjał do dalszych, systematycznych badań.

Liczne prace doświadczalne, z których powyżej tylko ważniejsze omówiłem, poszły właściwie w jednym kierunku, oznaczonym przez pierwszych badaczy i zwróconym dość jednostronnie ku zmianom w samym szpiku. Pomijane były zmiany, które odbywają się w istocie kostnej, a przecież one w dalszych okresach choroby przeważają nad innemi objawami i tam właśnie rozstrzyga się rozmiar i czas trwania choroby. Pytania, w jaki sposób i w których miejscach powstaje pierwotnie martwica kości, w jakich warunkach wytwarza się martwak, co wpływa na odradzanie się kości, nie były prawie poruszane. Okostna, której tyle uwagi poświęcono w badaniach nad złamaniami kości, prawie nie była badana w zapaleniu kości, gdzie odradzanie się kości jest zjawiskiem stałem i istotnem. Przytem współudział okostnej w pierwszych już objawach choroby jest klinicznie uderzający i opisywany w doświadczeniach przez niektórych badaczy, a patogenetycznie dotąd niejasny.

Te i inne braki w poglądzie na patogenezę zakaźnego zapalenia kości nie były uzupełniane przez badania przeprowadzone na materjale ludzkim. Prawdopodobnie trudności w uzyskaniu i technicznem opracowaniu dużych kości przyczyniały się do pewnego zaniedbania w tym kierunku. Z drugiej strony przez powiązanie niektórych wyników badań nad kośćcem ludzkim i to głównie nad jego unaczynieniem, z wynikami uzyskanemi przez doświadczenia na zwierzętach — powstały zapatrywania na patogenezę zapalenia kości, które się od dłuższego czasu w piśmiennictwie utrwaliły. Do nich należy w pierwszym rzędzie

teorja Lexera. Nie przedstawia ona zwartej całości, wyjaśnia tylko początkowe usadowienie ognisk zakaźnych, odnosząc je do zmian wychodzących z naczyń części przynasadowej. Lecz niepodobna na tej podstawie wytłómaczyć, skąd i dlaczego powstają zmiany w dalszych częściach kości, poza terenem naczyń końcowych. Również poglądy Lexera na sam rozwój ogniska ropnego w kości nie są oparte na badaniach histologicznych. Wreszcie ważną podstawą tej teorji, stosunkami naczyniowemi w kości, zachwiały prace Nussbauma, który zaprzeczył istnieniu naczyń końcowych w nasadzie i poddał uzasadnionej krytyce sprawę zatorów bakteryjnych.

Z tych powodów wynika potrzeba przeprowadzenia nowych badań. Powinny one uwzględnić główne czynniki etjologiczne zakażenia, jego klinikę i zmiany anatomopatologiczne wszystkich części składowych kości i starać się powiązać je w jedną całość.

3. UWAGI O BUDOWIE ANATOMICZNEJ KOŚCI ZWIERZĄT DOŚWIADCZALNYCH I METODY ZASTOSOWANE W WŁASNYCH BADANIACH.

Doświadczenia wykonałem na około 100 młodych, 8—10 tygodniowych królikach. Wartość tych zwierząt dla doświadczeń w sprawie zapalenia kości jest dostatecznie wypróbowana. Posiadają one układ kostny podatny do odczynu zapalnego, jednak są bardzo wrażliwe na zakażenie i giną często wcześniej, nim wytworzą się zmiany w kościach. Budowa anatomiczna kości królika jest podobna do kości człowieka, z wyjątkiem pewnych różnic w unaczynieniu kości długich. Mianowicie między ich nasadą a trzonem przebiegają przez chrząstkę pośrednią[1] połączenia naczyniowe, którychto połączeń u człowieka niema.

Celem porównania wyników użyłem do doświadczeń także większej liczby, bo około 50 psów, 6—8 tygodniowych. Okazały się one bardzo przydatne, bo przedewszystkiem były odporniejsze na zakażenie, niż króliki. Na kościach

---

[1] Chrząstka pośrednia = *cartilago intermedia, cartilage conjugal.*

psów robiono doświadczenia w innych celach oddawna. Budowa kości psa jest podobna do kości ludzkich. W unaczynieniu są atoli pewne, dokładniej nie opisane zmiany. I tak dla kości udowej główne pnie odżywcze pochodzą od gałązek tętnicy głębokiej uda, która u psa odchodzi wysoko od tętnicy udowej. Przytem Nussbaum zauważył, że w kości udowej psa niema osobnych naczyń, zaopatrujących część przynasadową, gdy u człowieka naczynia te występują jako odrębny układ.

Podjąłem przeto osobne badania celem wyjaśnienia stosunków w układzie naczyniowym psa. Nastrzykiwałem cynobrem lub błękitem metylowym naczynia kości udowej przez tętnicę udową. W preparatach tych wydawało mi się, że do części przynasadowej (głównie zaś badałem część dolną) jednakże dochodzą osobne naczynia. Prof. Nussbaum, zapytywany w tej sprawie, był łaskaw przesłać mi bliższe wyjaśnienia na podstawie swych „coprawda nielicznych preparatów“ z górnej i dolnej części przynasadowej uda. Według niego, niema tam większych naczyń, odpowiadających gałązkom, jakie są u ludzi. Natomiast istota zbita kości, podobnie jak u człowieka przetkana jest licznemi, małemi naczyniami tętniczemi. Przytem także czasem i większe naczynie tętnicze może wchodzić do części przynasadowej i zastępczo zaopatrywać krwią części, odżywione zresztą od strony trzonu.

Zwierzęta zakażałem gronkowcami złocistemi, uzyskanemi z ropy chorych na zapalenie kości i przeszczepianemi w ciągu paru miesięcy na pożywkach agarowych, przynajmniej raz w tygodniu. Hodowle zmieniałem parokrotnie w ciągu przeszło dwuletniego okresu doświadczeń, posiewając je ze świeżej ropy, gdyż po kilku miesiącach traciły zupełnie jadowitość. Bakterje wstrzykiwano w zawiesinie dokładnie wymieszanej. Przyrządzano ją w ten sposób, że dobową hodowlę spłukiwano 5 cm sz. fizjologicznego rozczynu soli kuchennej i 1 cm sz. tego płynu rozcieńczano w 10 cm sz. fizjologicznego rozczynu soli. Tak uzyskiwano zawiesinę, która przy równomiernem i jednakowem szczepieniu na pożywce zawierała w jednym cm sz. około jednego miljarda bakteryj. Obliczenia te przeprowadzałem w ka-

merze do liczenia ciałek czerwonych i kontrolowałem często na skali białkowej. Wahania utrzymywały się w granicach 100—200 miljonów i między niemi obracały się wszystkie doświadczenia.

Parokrotnie tylko, chcąc wprowadzić do krwi większe grudki gronkowców, któreby nie ulegały prędko rozbiciu przez prąd krwi, zbierałem je drucikiem z pożywki i rozkłócałem w oliwie. Grudki te pływały potem w oliwie w postaci strzępków i tak wstrzykiwano je do naczyń krwionośnych.

Skala jadowitości dla królików przedstawiała się średnio w następujący sposób. Zwierzę wagi około 1500 g po wstrzyknięciu 600 miljonów gronkowców dożylnie, ginęło po 48 godzinach. Zwierzę wagi 500 g po wstrzyknięciu 300 miljonów, ginęło po 24 godzinach. Takie same zwierzę, po wstrzyknięciu 150 miljonów, nie okazywało wyraźniejszych objawów chorobowych. Po wstrzyknięciu do otrzewnej zwierzęcia wagi około 1000 g — 3 miljardów gronkowców nie było objawów chorobowych; przy wadze o połowę mniejszej zwierzę ginęło. — Pies, wagi około 1500 g po dożylnem wstrzyknięciu 1 miljarda gronkowców, ginął po 48 godzinach. Tasama ilość bakteryj nie zabijała psa, ważącego około 3000 g. Przy zakażeniu otrzewnej psa, ważącego około 2000 g, nawet 5 miljardów bakteryj nie sprowadzało zejścia śmiertelnego.

Poza gronkowcem złocistym innych drobnoustrojów nie używałem, ponieważ starałem się o ile możności naśladować typową etjologję choroby u człowieka. Gronkowiec złocisty zaś, według badań bakterjologicznych Kliniki krakowskiej, bywa przyczyną zapalenia kości w 96%. Nie dobierano też szczepów hemolizujących krew zwierząt, bo wyniki, osiągnięte takiemi szczepami przez Dumonta, nie były zachęcające, a Rost wykazał wielką zmienność ich własności. Już po zakończeniu moich doświadczeń — Katzenstein nie potwierdził istnienia takich szczepów hemolizujących. Nie zastosowano również drobnoustrojów ropnych, swoistych dla królików, gdyż jako prątki mogą inaczej wpływać na zmiany w kościach, niż ziarenkowce.

Zresztą objawy chorobowe, występujące po takiem zakażeniu, nie odzwierciedlają stosunków u ludzi.

Króliki zakażałem przez żyłę uszną, czasem przez udową, psy zaś z zasady przez żyłę udową. Kilkakrotnie wstrzykiwałem też bakterje do tętnic udowych.

Należało atoli wyszukać metodę, przy którejby można złagodzić zakażenie, nie dopuścić do powstania ropni w rozmaitych narządach, a równocześnie wywołać ostre zmiany w układzie kostnym, i o ile możności w jednej kości. Przytem należałoby wstrzykiwać duże ilości bakteryj, gdyż tylko wówczas rozdzielają się one w ustroju równomiernie i typowo. Wykonałem to w ten sposób, że podwiązywałem główną żyłę kończyny, a następnie wstrzykiwałem bakterje do tętnicy na tejsamej kończynie.

Próbne podwiązanie żyły udowej u psów i królików, prócz przejściowego obrzęku, nie sprawiało poważniejszych zaburzeń. Często nawet i do obrzęku nie dochodziło. Należało się spodziewać, że wskutek podwiązania żyły głównej nastąpi utrudnienie odpływu krwi, a bakterje, które w naczyniach kończyny krążyły po wstrzyknięciu do tętnicy, zatrzymają się tamże przez pewien czas. Bakterje powinny przebywać w zakresie kończyny w większych ilościach, aż się wytworzy dostateczne krążenie oboczne, przez które mogłyby one zostać uniesione w dalsze części ustroju. Nim jednak to się stanie, miałyby bakterje ułatwioną sposobność, aby w pokaźniejszych ilościach dostać się do kości. Na nagromadzenie się ich w kości mogłoby wpływać to, że przypuszczalnie szpik stanowi lepsze podłoże dla bakteryj, szczególnie zaś dla gronkowców. Prócz tego liczne naczynia krwionośne młodej kości tworzą pojemne zbiorniki, w których mogą się zmieścić liczne drobnoustroje, a przy utrudnionym odpływie krwi — łatwiej zagnieździć.

Doświadczenia te wykonywałem prawie wyłącznie na naczyniach udowych, odsłaniając je wysoko, tuż poniżej więzadła pachwinowego. Dosyć szeroki kaliber tych naczyń u królików, a tem więcej u psów, stanowił ułatwienie techniczne. Żyłę podwiązywałem jedwabiem, a tętnicę chwytałem na pętlę z grubszej nitki, którą podciągałem i przez to chwilowo zatrzymywałem dopływ krwi. Następnie naklu-

wałem tętnicę w kierunku obwodowym cieniutką igiełką, nasadzoną na strzykawce, napełnionej zawiesiną gronkowców. Zawiesinę wstrzykiwałem powoli i później stopniowo zwalniałem pętlę. Tylko przy szybszem rozluźnieniu pętli tryskał strumień krwi przez otwór wkłucia. Lekkie broczenie z tego miejsca zdarzało się częściej i ustawało po położeniu nań pasemka mięśniowego. Ranę zaszywałem zawsze na głucho szwem strunowym i powlekałem grubą warstwą kollodjum. Rany goiły się przeważnie doraźnie. Wszystkie zabiegi operacyjne wykonywałem w uśpieniu eterowem, a psom wstrzykiwałem przedtem obfite dawki morfiny.

Zwierzęta poddawałem obserwacji klinicznej i badaniom radjologicznym. Zwierzęta padłe bezpośrednio sekcjonowałem i badałem bakterjologicznie ropę i szpik kostny, a często także krew. Kościec oglądałem szczegółowo gołem okiem oraz przez lupę i przeważnie te kości, w których stwierdziłem makroskopowo lub radjologicznie zmiany, badałem histologicznie. Niekiedy z rozmaitych względów badałem także drobnowidowo kości, które wydawały się na oko prawidłowe. Kości, po podzieleniu na kilka części, krajałem na skrawki seryjne.

Technika histologiczna była następująca.

Kości, po ostrożnem okrojeniu z mięśni, ustalałem w 4% formalinie, w której można je było bez szkody przechowywać i po parę miesięcy. Odwapnienie następowało w 5% kwasie azotowym. Zależnie od wielkości kości trwało ono 2—8 tygodni, przy częstej zmianie kwasu. Po odwapnieniu, aby pozbyć się nadmiaru kwasu, zanurzałem preparaty na dobę do 5% roztworu siarczku sodu (natrium sulfatum) i płukałem przez 48 godzin w wodzie płynącej. Następnie odwadniałem je stopniowo w coraz silniejszym alkoholu, a naostatku w mieszaninie alkoholu absolutnego i eteru. Do zatopienia, ze względu na większe rozmiary preparatów, używałem celoidyny. Zwykle krajałem skrawki grubości 12—15 μ, bez szczególnych trudności uzyskiwałem też 10 μ grubości.

Przy barwieniu skrawków próbowałem rozmaitych sposobów. Najodpowiedniejszym ze względu na zabarwienie bakteryj wydał mi się sposób M a n n a-L e n t z a:

1. Barwi się w 0·5% eozynie, rozpuszczonej w 60% alkoholu, przez 1—2 minuty.
2. Wypłukuje się skrawki w wodzie.
3. Barwi się w dość silnym roztworze błękitu metylu Löfflera przez 3 minuty.
4. Wypłukuje się ponownie w wodzie.

5. Różnicuje się bardzo krótko w alkoholu zasadowym (alkohol absol. 30 cm sz. + 5 kropli 1% natrii caust.).
6. Taksamo różnicuje się w alkoholu kwaśnym (alkohol absol. 30 cm sz. + 1 kropla 50% kwasu octowego).
7. Odwadnia się w alkoholu absolutnym, wyjaśnia w ksylolu, itd.

Przy tej metodzie kość barwi się różowo, chrząstka niebiesko, czerwone ciałka krwi mają odcień czerwonawy, komórki szpiku barwią się niebieskawo, a gronkowce ciemnoniebiesko. Jednakowoż barwienie tym sposobem niezawsze wypada jednostajnie i niejednokrotnie zawodzi. Z tego względu dla badania zmian tkanki używałem jeszcze stale barwienia hematoksyliną i eozyną.

4. ZESTAWIENIE DOŚWIADCZEŃ.

I. Zakażenie drogą żylną.

Doświadczenia wykonałem na 56 królikach i 4 psach. Waga królików wahała się między 600 a 1500 g. Psy ważyły średnio po 3000 g. Odpowiednio do wagi powiększano lub zmniejszano dawki bakteryj. Wynosiły one 60 do 300 miljonów gronkowców z hodowli wystałych. Króliki zakażano przez żyłę uszną, psy przez udową. Tasama trudność, z którą walczyli poprzedni eksperymentatorzy, wyłaniała się i w naszych doświadczeniach: przy niskich dawkach bakteryj nie powstawały żadne zmiany, a przy wysokich zwierzę ginęło za rychło. Największa trudność polegała na dobraniu odpowiedniego szczepu pod względem jadowitości.

U 30 zwierząt, oprócz zakażenia, stosowałem uraz mechaniczny kończyn. Złamań kości nie wykonywałem, gdyż związek między niemi, a zakażeniem ropnem został już przez dawniejszych badaczy doświadczalnie stwierdzony. Są one przytem urazami zbyt gwałtownemi i rozległemi i zupełnie nie nadają się do porównania z patologją zapalenia kości u ludzi. Natomiast starałem się wyjaśnić znaczenie urazu dla usadowienia się ognisk ropnych w kości. Stosowałem więc uraz w rozmaitych okolicach tejsamej kości i często na tejsamej kości uraz o rozmaitej sile.

Wyniki tych doświadczeń przedstawiają się następująco. Z 26 królików, u których przeprowadziłem samo zakażenie, 10 zginęło w pierwszych 3 dniach. Na sekcji albo

nie znajdowałem żadnych zmian, albo częściej stwierdzałem ropnie przerzutowe w narządach wewnętrznych, i to głównie w nerkach. Tylko w 3 przypadkach były takie zmiany w kościach, które mogłem uznać za zapalenie kości. — Z 30 królików, u których zastosowałem uraz, zginęło wcześnie 17, a zapalenie kości wystąpiło tylko u 4 zwierząt. Nie zauważyłem też żadnej wyraźnej współzależności między siłą urazu, a siedzibą ognisk ropnych w kościach. Możnaby przypuścić, że wytworzyłyby się one w późniejszym rozwoju choroby, ale u tychsamych zwierząt znajdowałem zmiany na innych kościach, które nie podlegały urazowi.

Zwierzęta, u których stwierdziłem zapalenie kości, padły między 2—8 dniem choroby. Zmiany w kościach długich były usadowione w pobliżu części przynasadowej lub w samej nasadzie. Zwykle znajdowały się w kilku kościach. Na zmienionych kościach, okostna najczęściej w części przynasadowej była zmieniona zapalnie, albo wypuklona i pod nią znajdowała się ciecz mętnawa. W niektórych miejscach okostna była całkowicie zniszczona na niewielkiej przestrzeni, a kość była tu chropowata. W jamie szpikowej koło chrząstki pośredniej, a czasem i w nasadzie widoczne były ogniska ropne. Wokoło nich szpik był silnie przekrwiony. W pobliskich i oddalonych stawach znajdowałem często wysięk ropiasty. Ropnie znajdowały się także i w innych narządach, a przedewszystkiem w nerkach. Z ropni wyhodowywałem na pożywkach gronkowca złocistego. Tensam drobnoustrój znajdował się także we krwi, w pierwszych dniach sprawy zakaźnej.

Wyniki nasze nie zdają się lepsze od innych, których zresztą liczbowo nikt nie określał. Nasze badania dają jednak pewną wskazówkę co do ilości drobnoustrojów, użytych do zakażenia. Opisane objawy chorobowe nie różnią się istotnie od podanych dawniej przez rozmaitych autorów. Nie przedstawiając sprawozdania z poszczególnych obrazów histologicznych, podkreślę tylko niektóre, ważniejsze szczegóły, spostrzeżone drobnowidowo.

Zmiany okostnej w części przynasadowej należały do stałych zjawisk. Zależnie od natężenia sprawy zapalnej

znajdowały się w niej naczynia znacznie rozszerzone, zarówno w warstwie zewnętrznej, jak i wewnętrznej. Włókna elastyczne były napęczniałe, ilość fibroblastów wzmożona. W naczyniach i między komórkami były rozsiane ziarenkowce, które tu i ówdzie zaczopowywały szczelnie naczynia. Na tle tego ogólnego typu zmian występowały dość często ropnie podokostne lub częściowa martwica okostnej.

W istocie kostnej kanały Haversa zawierały naczynia rozszerzone, wypełnione ściśle, nieraz wprost nadziane ciałkami czerwonemi. Najczęściej na samym obwodzie kości w niektórych kanałach Haversa naczynia były wypełnione jednolitemi, lekko prążkowanemi zakrzepami. Gdzieindziej, i to głównie tam, gdzie pod okostną toczyła się sprawa ropna, w kanałach Haversa znajdowały się leukocyty, rozpadające się komórki i liczne bakterje. W okolicy tak zmienionych kanałów napotykałem komórki kostne, pozbawione jąder. Nieraz kanały wydały się rozszerzone i tworzyły zaułkowate przestrzenie między blaszkami kostnemi. Przy nich spotykałem osteoklasty w grupach po kilka lub kilkanaście, ułożone wieńcowato albo nakładające się na siebie. Niejednokrotnie przy toczącej się sprawie ropnej w kanałach Haversa, na powierzchni kości były wyraźne osteoblasty.

W jamie szpikowej było znaczne przekrwienie, wzmożona ilość komórek, a między niemi sporo leukocytów. Przekrwienie wzmagało się koło chrząstki pośredniej, szczególnie, jeżeli przy niej wytworzyły się ropnie.

Z psów, jeden zginął w 3 dniu z powodu przerzutów ropnych w narządach wewnętrznych. U innego rana uległa zakażeniu i w częściach miękkich rozwinęła się sprawa ropna, która trwała parę tygodni. Do zmian w kościach atoli nie doszło i także badanie drobnowidowe ich nie wykryło. Wogóle w żadnym przypadku nie otrzymałem u tych psów obrazu zakaźnego zapalenia kości.

II. Zakażenie drogą tętniczą.

Przeprowadziłem 5 doświadczeń na psach i 4 na królikach. Zawiesinę gronkowców wstrzykiwałem w tejsamej ilości, jak w poprzedniej grupie — do tętnicy udowej.

Dwa psy zginęły na 3 dzień po zakażeniu, a sekcja ich, prócz obrzęku operowanej kończyny i przerzutów ropnych w nerkach, nic więcej nie wykryła. Pozostałe przy życiu zwierzęta zabito po 4, 8 i 12 tygodniach, lecz u żadnego z nich nie stwierdzono zmian ani w kościach, ani w narządach wewnętrznych. U jednego zastosowano też silny uraz kości piszczelowej, lecz radjologicznie, a później, po 8 tygodniach drobnowidowo nie znaleziono nawet śladu po nim.

Dwa króliki padły w pierwszych 3 dniach po zakażeniu z powodu mnogich ropni przerzutowych w nerkach i wątrobie. U innych rany zagoiły się doraźnie i nie wywiązało się poważniejsze schorzenie.

Wyniki innych doświadczeń na królikach podaję szczegółowo poniżej.

DOŚWIADCZENIE 68.

Królik, padł po 3 dniach.

Sekcja wykazała mnogie ropnie w nerkach i wątrobie. Na kości piszczelowej kończyny zakażonej, niedaleko górnej części przynasadowej okostna była zniszczona na niewielkiej przestrzeni.

Badanie drobnowidowe.

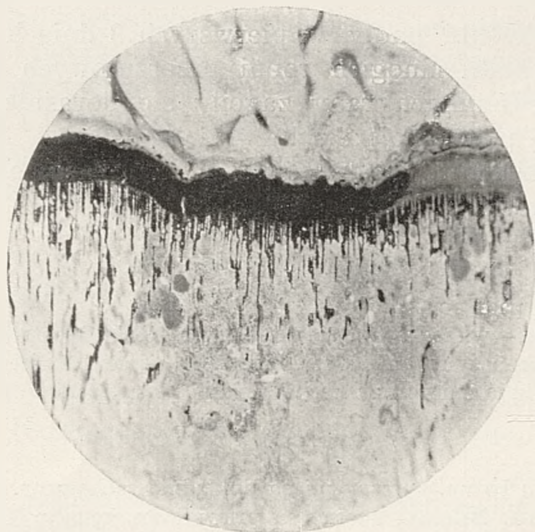
Kość udowa. Obrysy jej są dokładnie zachowane. Okostna jest nieco zgrubiała. Beleczki kostne są prawidłowe, kanały Haversa przekrwione. W jamie szpikowej, w częściach graniczących z kością, naczynia są porozszerzane, a między mielocytami znajduje się wcale dużo komórek okrągłych jednojądrzastych i leukocytów o jądrach wielopłatowych. Są one porozrzucane równomiernie w trzonie i w nasadzie. Gronkowce są rozsypane w szpiku nasady w niewielkiej ilości.

Kość piszczelowa. W górnej nasadzie szpik jest przekrwiony. W naczyniach włosowatych są rozprószone grupkami ziarenkowce, które barwią się słabo. Przy chrząstce stawowej, między zatokami kostnemi, jest kilka owalnych ognisk ropnych. Zbliżając się do chrząstki pośredniej, zauważa się szereg ognisk komórkowych, kształtu okrągławego lub elipsowatego, odcinających się ostro od otoczenia. Zawierają one gęstą masę rozpadających się leukocytów wielojądrzastych, nieco ciałek czerwonych i bakteryj. Niektóre z tych ognisk wypuszczają między beleczki kostne wypustki i docierają do chrząstki. W tych miejscach komórki chrząstkowe zawierają rozpadające się jądra.

Chrząstka pośrednia zarysowuje się wyraźnie. Poniżej niej, od strony trzonu znajdują się podobne, jak w nasadzie, ogniska zwyrodniałych komórek. Mają one jednak większe rozmiary, niż w nasadzie i w nie-

których miejscach łączą się ze sobą i przybierają postać groniastą. Są to ropnie. (Rycina 1).

Okostna, pokrywająca jeden z brzegów kości, jest przekrwiona i zawiera liczne komórki, między któremi osteoblasty niewyraźnie się zaznaczają. W $^1/_3$ górnej części trzonu między okostną a powierzchnią kości znajduje się gęste i ograniczone skupienie komórek, które okazuje zupełne podobieństwo z ogniskami ropnemi, znalezionemi koło chrząstki pośredniej. Pobliskie kanały Haversa wypełnione są obumierającemi komórkami, pomiędzy któremi porozrzucane są ziarenkowce i leuko-



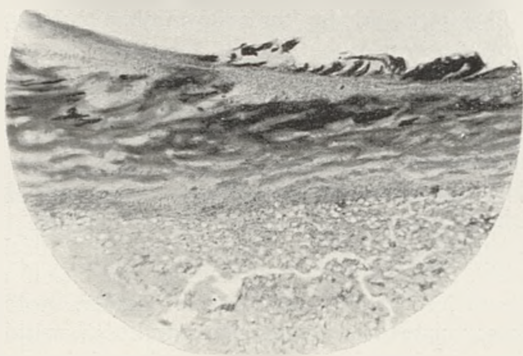
Rycina 1. Ropnie w szpiku kostnym przy chrząstce pośredniej.

cyty. (Rycina 2). Wokoło tak zmienionych kanałów, komórki kostne są w wąskim pasie kości pozbawione jąder.

Okostna na drugim brzegu skrawka zawiera podobne ogniska ropne, a w części przynasadowej ma cechy martwicy. Na pewnej przestrzeni brak jej zupełnie. W zakresie kości obnażonej z okostnej spotyka się wiele kanałów Haversa, które są zupełnie zaczopowane ziarenkowcami, wyraźnie zabarwionemi. W kanałach położonych przy samej powierzchni kości, w niektórych serjach skrawków, poza bakterjami nie spotyka się innych tworów. W kanałach położonych głębiej bakterje pomieszane są z leukocytami i obumarłemi komórkami szpikowemi, naczynia krwionośne są puste. Zmiany te usadowione są głównie bliżej powierzchni kości. (Rycina 3).

Osteoblasty występują tu i ówdzie na brzegu kości, a w okolicy ropnia podokostnego wyróżniają się swemi dobrze zachowanemi kształtami. Obok nich trafiają się w niewielkiej ilości osteoklasty.

W jamie szpikowej, poza opisanemi ogniskami przy chrząstce pośredniej, rozmieszczenie komórek i naczyń jest dość równomierne. Między komórkami szpikowemi spotyka się większą ilość leukocytów. Bakterje rozsypane są małemi gromadkami w naczyniach włosowatych i barwią się słabo.



Rycina 2. Ropień pod okostną i ropienie w sąsiednich kanałach Haversa.



Rycina 3. Zniszczenie okostnej i ropienie w powierzchownych kanałach Haversa.

DOŚWIADCZENIE 69.

Królik, padł po 4 tygodniach.

Rana zagoiła się doraźnie. Kończynę zakażoną przy chodzie ochraniał. Zginął wśród powolnego, ogólnego upadku sił.

Na sekcji poza ropniem na udzie, który przylegał do kości, nic nie stwierdzono.

Badanie drobnowidowe.

Kość udowa. W nasadzie szpik jest słabo unaczyniony. Bakterje spotyka się w naczyniach krwionośnych i między komórkami. Bliżej chrząstki pośredniej szpik staje się wybitnie tłuszczowym. Te przestrzenie szpiku graniczą ze środkową częścią chrząstki pośredniej, która w tem miejscu jest symetrycznie rozdzielona przez czop młodej tkanki kostnej beleczkowej, znajdującej się w rozmaitych okresach rozwoju. Przy wykształcających się beleczkach kostnych zauważa się gdzieniegdzie rąbek osteoblastów. Między beleczki wrasta częściowo właściwy szpik, przeważnie atoli napiera młoda, komórkowa tkanka łączna. Od strony trzonu widać przy owym czopie gronkowce, skupione w grudki. Sąsiadująca część trzonu zawiera szeroką jamę szpikową, która pod małem powiększeniem wydaje się pustą. Wypełnia ją wiotka tkanka łączna z niewielu komórkami szpiku, szpik galaretowaty. W nim znajdują się obficie rozsiane ziarenkowce.

W miejscu, gdzie na sekcji znaleziono ropień, jest brak okostnej, a do powierzchni kości przylegają zwyrodniałe leukocyty wielojądrzaste, pomieszane z bakterjami. Przy samym zaś skraju kości znajdują się drobne martwaki. Bliżej chrząstki pośredniej widać pole młodej tkanki łącznej, w którem jest wiele ziarenkowców. Tkanka ta drąży w kanały Haversa i tworzy zatokowate zagłębienia w kości, w których leżą nieliczne osteoklasty. Ściana kostna jamy szpikowej jest w tem miejscu znacznie węższa. W dalszych odcinkach trzonu kanały Haversa mają zwykłą szerokość, zawierają niezbyt wiele dobrze zachowanych komórek i sporo równomiernie rozsianych ziarenkowców. Komórki kostne mają tutaj wszędzie dobrze zachowane jądra. Między beleczkami kostnemi znajduje się wiele podłużnych wysp chrząstkowych.

* * *

Zarówno spostrzeganie kliniczne, jak i badania drobnowidowe w tych doświadczeniach wskazują, że między zakażeniem drogą żylną, a tętniczą nie było istotniejszej różnicy. Liczba zwierząt, ginących wczesną śmiercią, była równie wielka, a przyczyny zejścia były tesame. Zmiany w kościach miały podobny przebieg i charakter, ale występowały na tej kończynie, do tętnicy której wprowadzono bakterje.

Na kości udowej królika, który padł na 3 dzień po zakażeniu, stwierdzono zmiany zapalne nieznacznego stopnia w okostnej i szpiku. Drobnoustroje były tam rozsiane rzadko. Natomiast w kości piszczelowej tejsamej koń-

-czyny wystąpiły wybitne zmiany. Szpik trzonu był przekrwiony, zawierał pokaźniejsze ilości limfocytów i leukocytów, które były równomiernie rozmieszczone na całej przestrzeni. Tylko w okolicy chrząstki pośredniej znajdowały się mnogie ropnie, i to równocześnie od strony trzonu, jak i nasady, gdzie oprócz tego ropnie wytworzyły się i przy chrząstce stawowej. Wreszcie sprawa ropna ogniskowa rozwinęła się pod okostną. W tych wszystkich ogniskach stopień zmian był tensam, przeto ich powstanie należy odnieść do tegosamego czasu.

W okostnej natężenie zmian zapalnych było różne; dochodziło do martwicy, nawet i częściowych ubytków okostnej, niedaleko nasady. W zakresie obnażonej z okostnej kości — kanały Haversa, i to głównie położone blisko powierzchni zewnętrznej, były szczelnie wypełnione bakterjami i leukocytami. W głębszych kanałach i przestrzeniach międzybeleczkowych rozwinęło się zapalenie ropne, lecz w mniejszem natężeniu, niż w powierzchownych warstwach. W istocie gąbczastej znajdowały się również ziarenkowce, jednak nigdzie nie tworzyły zatorów bakteryjnych. Wokoło tych zmian, ale przedewszystkiem przy powierzchni kości, komórki kostne uległy martwicy. W szpiku kostnym, leżącym naprzeciw tych zmian, nie było wcale wzmożonych objawów zapalnych i zachowywał się on podobnie, jak w dalszych przestrzeniach trzonu. Także bakterje zawarte w szpiku były równomiernie rozsiane, a nigdzie nie były skupione w większe gniazda i barwiły się znacznie bledziej, aniżeli gdzieindziej.

Kość, pochodząca z *doświadczenia 69,* była otoczona ropniem, położonym na trzonie blisko nasady. W tem miejscu okostna była zniszczona. Obok drobnych martwaków wytworzyła się młoda tkanka łączna, która drążyła w istotę kostną kanałami Haversa i spowodowała jej częściową resorbcję z udziałem osteoklastów. W kanałach Haversa i przestrzeniach kostnych dalszych odcinków trzonu było dość dużo ziarenkowców, równomiernie rozsianych i nie wywołujących wybitniejszych zmian. Komórki kostne w ścianie kostnej zachowywały się prawidłowo.

Zmiany w chrząstce pośredniej i szpiku były dalej

posunięte. Należałoby przyjąć, że bakterje, które w większej ilości nagromadziły się około chrząstki pośredniej, były przyczyną sprawy ropnej. Wskutek tego chrząstka została częściowo zniszczona. Ubytek w niej został zapełniony przez młodą tkankę kostną. Równocześnie ropienie zadziałało na szpik kostny, który na rozległych polach trzonu, a na mniejszych w nasadzie — zmienił się na galaretowaty.

Jednakowoż te daleko posunięte zmiany w szpiku nie doprowadziły do ważniejszych zmian w kości. Jedynie tylko tam, gdzie okostna była zniszczona i na powierzchni kości wytworzył się ropień, na niewielkiej przestrzeni powstały różnorodne zmiany kości.

III. Zakażenie przez tętnicę po podwiązaniu żyły.

Wykonałem 20 doświadczeń na psach i 8 na królikach. Zawiesinę bakteryj wprowadzałem przeważnie do tętnicy udowej, po poprzedniem podwiązaniu tejże żyły. Dawki bakteryj wstrzykiwałem w tejsamej ilości, jak poprzednio, używając także szczepów o osłabionej jadowitości, lub podwyższałem je o 50—100 miljonów.

Psy znosiły zakażenie wcale dobrze i najwcześniejsza śmierć przypadła na 6 dzień *(doświad. 70)*. U zwierzęcia tego stwierdzono na sekcji, że na kości udowej kończyny zakażonej w części przynasadowej okostna była lekko wypuklona i pod nią był wysięk, z którego wyhodowano gronkowca; prócz tego w nerkach znajdowały się przerzuty ropne. Kości z tego doświadczenia, jak i paru następnych, nie mogły być z różnych powodów zbadane drobnowidowo.

U 2 zwierząt, zabitych w 12 tygodni *(doświad. 71)* i 30 tygodni *(doświad. 72)* po zakażeniu, ani klinicznie, ani radjologicznie, ani na sekcji żadnych zmian w kościach i innych narządach nie znalazłem. Tosamo odnosi się do 2 następnych psów *(doświad. 73 i 74)*, którym wstrzykiwano większe grudki gronkowców w oliwie.

Wreszcie u 2 psów *(doświad. 75 i 76)*, u których badania radjograficzne wykazały zmiany zapalne w kościach — zmiany te w dalszym przebiegu choroby przybrały inną

postać, nieodpowiadającą obrazowi zapalenia. Będą one osobno opracowane.

Z pośród królików, jeden *(doświad. 77)* zginął po 2 dniach wskutek ropni przerzutowych w narządach wewnętrznych. Badanie kości nie wykryło zmian. Innego *(doświad. 78)* zabito po 8 tygodniach. Na sekcji zauważono, że na kości udowej zakażonej kończyny dolna nasada była nierówna, pokryta tkanką bliznowatą, zrosłą z okolicznemi mięśniami. Ponad nasadą powierzchnia kostna była wyniosła. Na przekroju szpik w nasadzie i w trzonie w pobliżu chrząstki pośredniej był wyraźnie żółtawo zabarwiony. Rysunek chrząstki pośredniej w części środkowej był zniekształcony. Zmianom tym odpowiada zdjęcie radjograficzne, wykazujące wynioślejszą powierzchnię kostną w dolnym odcinku kości udowej, nieregularne jamki szpiku, zamazany rysunek chrząstki pośredniej i nierówne obrysy nasady. (Rycina 4).



Rycina 4. Zniekształcenie nasady i chrząstki pośredniej, zgrubienie trzonu, oraz jamki w trzonie w pobliżu nasady.

DOŚWIADCZENIE 79.

Królik, padł w 24 godzin po zakażeniu.

Sekcja. W sercu, w wątrobie i nerkach znajdowały się drobne ropnie. Na kości udowej kończyny zakażonej były trzy ropnie podokostne, wielkości ziarna prosa. Szpik kostny był silnie przekrwiony, szpik drugiej kości był znacznie bledszy. Z zawartości ropni i ze szpiku wyhodowano na pożywkach gronkowca złocistego.

Badanie drobnowidowe.

Kość udowa. W nasadzie dolnej pośród komórek szpiku znajduje się dużo leukocytów. W drobnych naczyniach krwionośnych są ziarenkowce obficie porozrzucane. Przy chrząstce pośredniej tworzą one wielkie nagromadzenia, gdzieniegdzie jakby zatory bakteryjne między beleczkami kostnemi. Wokoło nich znajdują się liczne leukocyty i komórki o niewyraźnym rysunku.

W chrząstce pośredniej pod dużem powiększeniem zauważa się liczne szczeliny, w których jest mnóstwo ziarenkowców. Tworzą one pasma ciągnące się przez całą szerokość chrząstki. Okoliczne komórki chrząstki zawierają jądra pokurczone, nierównomierne.

W warstwie zewnętrznej okostnej naczynia są szerokie i wypełnione bakterjami, a wiele z nich bakterje zaczopowują zupełnie, szczególnie na przejściu trzonu w nasadę. Warstwa włóknista okostnej składa się z dość grubych włókien, między któremi rozsiane są liczne fibroblasty i nieco komórek okrągłych. Naczynia przebiegające przez tę warstwę, zarówno mniejszego, jak i większego kalibru, zawierają mnóstwo bakteryj. (Rycina 5 i 6). Naokoło tych naczyń spotyka się przestrzenie, w których jądra komórek okostnej nie barwią się zupełnie, a włókienka tylko słabo. Tu i ówdzie włókienka są postrzępione i odstają od siebie i między niemi znajdują się całe gniazda ziarenkowców. W zatokach Howshipa natrafia się też na gęste skupienia bakteryj. Naczyń limfatycznych w okostnej napewno wyróżnić nie można.

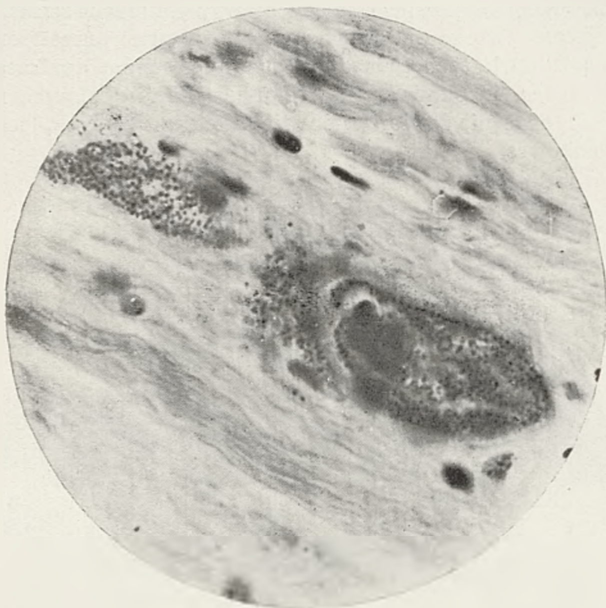


Rycina 5. Gronkowce, wypełniające rozszerzone naczynia krwionośne (b) okostnej (o).

Na powierzchni kości rzadko można odnaleść wyraźnie ukształtowane osteoblasty; osteoklastów nie można odszukać. Niektóre kanały Haversa, położone tuż przy samej powierzchni kości, są wypełnione zakrzepami, pośród których udaje się wyróżnić bakterje. Kanałów Volkmanna prawie nie można wykryć. We wszystkich zaś kanałach Haversa i przestrzeniach szpikowych kości gąbczastej spotyka się bakterje, porozrzucane w małych ilościach w naczyniach i międy komórkami szpiku, wśród których znajdują się leukocyty i limfocyty. Powierzchowne warstwy kości zawierają komórki, których jądra nie barwią się. Natomiast w warstwach, okrążających szpik, komórki kostne są całkiem dobrze zachowane.

Szpik w jamie trzonu, przy chrząstce pośredniej jest niejednostajnie przekrwiony, zawiera mnóstwo wybroczyn i leukocytów, które

się poczęści rozpadają. Bakterje są rozsiane w gromadkach. W dalszych przestrzeniach szpiku przekrwienie jest równomierniejsze. Komórki są tu i ówdzie obumarłe.



Rycina 6. Gronkowce w naczyniu krwionośnem okostnej, pod dużem powiększeniem.

DOŚWIADCZENIE 80.

Królik, padł po 3 dniach.

S e k c j a. W nerkach i w wątrobie ropnie. Okostna kości udowej, na kończynie zakażonej przyćmiona.

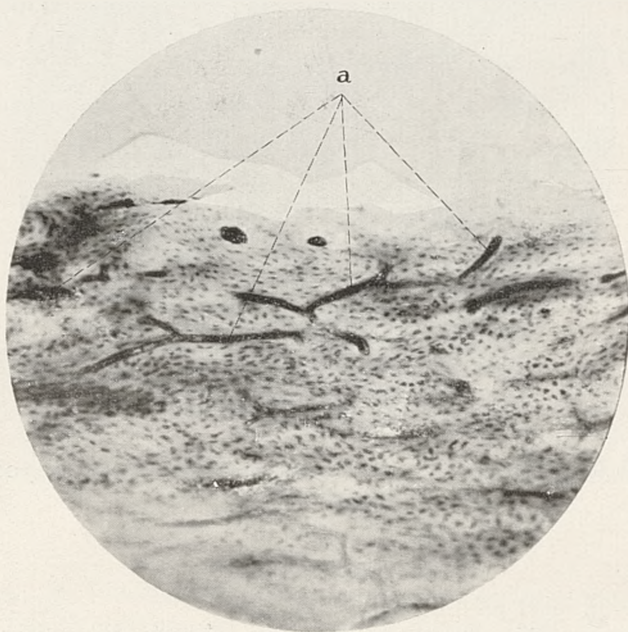
Badanie drobnowidowe.

K o ś ć u d o w a. Okostna zawiera dużo komórek, naczynia porozszerzane i zapełnione ziarenkowcami. W części przynasadowej, niektóre kanały Haversa są zaczopowane ziarenkowcami. W innych, naczynia są wypełnione zakrzepami lub jednostajną, rozpadłą masą, w której zaledwie można odróżnić bakterje i nieliczne leukocyty. Wokolo tych zmian kość okazuje cechy martwicy, w większym rozmiarze od strony okostnej, lecz są też miejsca, gdzie martwica zajmuje całą grubość ściany kostnej.

W jamie szpikowej pod niezmienioną chrząstką pośrednią jest obraz zapalenia nierównomierny, z przewagą rozpadających się leukocytów. Przy brzegu kości znajdują się ogniska wybroczynowe i gniazda

leukocytów. Bakterje w niedużej ilości znajdują się w naczyniach włosowatych.

Kość piszczelowa. W nasadzie, przy chrząstce pośredniej jest szereg przestrzeni międzybeleczkowych, wypełnionych szczelnie bakterjami. Miejscami tworzą one wierne odlewy zajętych przestrzeni. W najbliższem sąsiedztwie tych gniazd bakteryjnych można dostrzec komórki kostne bez jąder. W okolicznym szpiku jest kilka drobnych ropni. Naczynia krwionośne nie zawierają prawie ciałek czerwonych, lecz są zajęte przez ziarenkowce.



Rycina 7. Gniazda gronkowców i leukocytów w powierzchownych kanalach Haversa (a).

Między komórki chrząstki pośredniej wtłaczają się bakterje i tworzą pasma, ciągnące się nieraz przez całą jej grubość. W tych miejscach chrząstka uległa martwicy, i to na dużych przestrzeniach.

W okostnej, zmienionej zapalnie, w dolnej $^1/_3$ trzonu jest dużo naczyń zaczopowanych bakterjami. Na powierzchni kości osteoblasty nie występują wyraźnie, natomiast osteoklasty są liczne i mają silnie ziarnistą protoplazmę. Głównie w obwodowych kanałach Haversa bakterje nagromadziły się w wielkich ilościach i zatykają światło naczyń lub wypełniają zupełnie kanały. (Rycina 7). W innych kanałach znajdują się także bakterje, lecz w mniejszej ilości, tudzież leukocyty i komórki szpikowe wyrodniejące. W sąsiedztwie takich kanałów kość uległa martwicy.

W szpiku pod chrząstką pośrednią rozłożone są liczne ogniska leukocytów i zmienionych komórek szpikowych. Obok nich znajdują się megakarjocyty. W dalszych przestrzeniach szpiku są leukocyty rozrzucone w pokaźnej ilości. Bakterje leżą w naczyniach i między komórkami.

DOŚWIADCZENIE 81.

Królik, zginął po 4 dniach.

Sekcja. W warstwie korowej nerek były rozległe ropnie. Między mięśniami uda na kończynie zakażonej rozciągał się duży, płaski ropień. Na bocznej powierzchni dolnej nasady kości udowej był nierówny ubytek w chrząstce stawowej. Okostna była przyćmiona, szpik wyraźnie przekrwiony.

Badanie drobnowidowe.

Kość udowa. Na nasadzie dolnej znajduje się ubytek w chrząstce, wypełniony przez poodrywane i zwyrodniałe komórki chrząstkowe i strzępy sąsiednich beleczek kostnych z nasady. Między niemi znajdują się liczne ciałka czerwone, pozlepiane ze sobą, dużo komórek szpikowych bez jąder i wiele rozpadających się leukocytów. Cała ta przestrzeń roi się od chmar bakteryj, które są porozrzucane pojedynczo lub tworzą większe grudki. Gdzieniegdzie bakterje wypełniają szerokie naczynia żylne. Pod dalszą częścią chrząstki stawowej, w miejscach graniczących z beleczkami kostnemi nasady, rozrzucane są owalne ogniska, zawierające wynaczynione ciałka czerwone i zmienione komórki szpikowe. Wszędzie w tej okolicy spotyka się liczne ziarenkowce, które często drążą do otwartych i niezawierających już jąder torebek chrząstkowych. Szpik nasady jest przekrwiony i zawiera komórki okrągłe, zabarwione wyłącznie eozyną, z licznemi ziarenkami eozynofilnemi i niewyraźnemi jądrami. Bakterje są równomiernie rozdzielone w naczyniach włosowatych.

W chrząstce pośredniej są partje komórek o budowie zatartej, a między niemi znajduje się sporo bakteryj.

Zewnętrzna warstwa okostnej zawiera sporo naczyń, wypełnionych całemi rojami bakteryj. Prócz tego widać liczne ziarenkowce w niektórych zatokach Howshipa i z nich wysypują się one do pobliskich kanałów Haversa. Na powierzchni kości nie spotyka się ani osteoblastów, ani osteoklastów. W trzonie blisko nasady jest nieco komórek, pozbawionych jąder i to w warstwach powierzchownych kości. Kanały Haversa i przestrzenie szpikowe kości gąbczastej zawierają naczynia porozszerzane, a w nich bakterje i leukocyty.

W jamie szpikowej trzonu jest bardzo znaczne przekrwienie, miejscami trafiają się wybroczyny. Przy chrząstce pośredniej są ogniska o charakterze ropnym. Bakterje słabo się barwiące są w naczyniach włosowatych.

DOŚWIADCZENIE 82.

Pies, zabity po 3 tygodniach.

Sekcja nie wykazała żadnych zmian. Szpik na pożywce okazał się jałowy.

Badanie drobnowidowe kości udowej z kończyny zakażonej stwierdza nieznaczne zmiany zapalne w okostnej i wzmożoną ilość leukocytów w szpiku.

DOŚWIADCZENIE 83.

Pies, zabity po 4 tygodniach.

Gronkowce wstrzykiwano do tętnicy podkolanowej i bezpośrednio po zakażeniu uderzono silnie w kość piszczelową. Zwierzę nie okazywało poważniejszych objawów chorobowych.

Badano drobnowidowo kość udową i piszczelową i nie znaleziono zmian, a także nie wykazano żadnych śladów po uderzeniu.

DOŚWIADCZENIE 84.

Królik 12-tygodniowy, zabity po 4 tygodniach.

Sekcja. Na zakażonem udzie był rozległy ropień podskórny. Chrząstka stawowa kości udowej była na małej przestrzeni pokryta tkanką bliznowatą. Przy przekroju kości zauważono nadmierną twardość nasady. Chrząstki pośredniej nie było (zwierzę nieco starsze, niż inne poprzednie). Szpik był żółtawy i przechodził bez odgraniczenia z nasady ku trzonowi. Ze szpiku wyhodowano obfite kolonje gronkowca złocistego.

Badanie drobnowidowe.

Kość udowa. W miejscu opisanego zbliznowacenia na nasadzie zamiast chrząstki znajduje się tkanka kostna. W tej okolicy, tuż pod powierzchnią stawową, znajdują się w naczyniach liczne zakrzepy, między beleczkami kostnemi a chrząstką. (Rycina 8). Okoliczne komórki chrząstkowe są zniekształcone, z jądrami pokurczonemi lub bez jąder. Sąsiednie komórki kostne są pozbawione jąder. Obok nich są widoczne grupki bakteryj. Szpik na szerokiem polu jest tłuszczowy.

W okostnej i istocie kostnej niema większych zmian. Szpik kostny, w częściach przylegających do kości zawiera pasma nacieków leukocytowych. Gronkowce, dobrze zabarwione, znajdują się w naczyniach okostnej, kanałów Haversa i przestrzeni szpikowych kości gąbczastej, a także w naczyniach włosowatych szpiku.

DOŚWIADCZENIE 85.

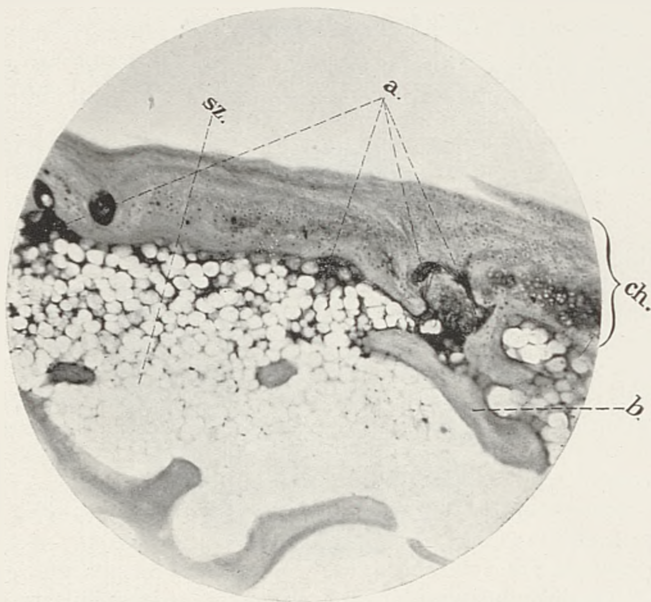
Królik, zabity po 5 tygodniach.

Sekcja wykazała rozszerzenie chrząstki pośredniej na samym brzegu.

Badanie drobnowidowe.

Kość udowa. W szpiku nasady, oprócz wielkiej ilości komórek tłuszczowych, nagromadzone są leukocyty i komórki o typie limfocytów. Bakterje są rzadko rozsiane i ledwie zabarwione.

Chrząstka pośrednia ma budowę prawidłową, ale na obwodzie zamiast niej, na krótkim odcinku widać blaszkowatą tkankę kostnawą, która tworzy połączenie między nasadą a trzonem. Ta warstwa kostnawa oddzielona jest od starej kości trzonu naczyniami krwionośnemi, bardzo



Rycina 8. Zakrzepy w naczyniach (a) pod chrząstką stawową (ch), b) = beleczki kostne, sz) = szpik.

rozszerzonemi. Okoliczne beleczki kości starej mają znaczne wręby, w których leżą wielkie osteoklasty. Obok znajdują się kanały Haversa wypełnione skrzepami krwi.

Okostna obfituje w komórki. W zatokach Howshipa znajdują się liczne osteoklasty. Istota kostna zachowuje się prawidłowo.

Szpik kostny przy chrząstce pośredniej jest na szerokiem polu tłuszczowy. Komórki szpiku są tam rzadko rozsiane, a pośród nich jest niewiele leukocytów i dużo małych okrągłych komórek. Przestrzeń ta jest licho unaczyniona i ściślejszych granic niema. Bakterje zajmują naczynia włosowate. Szpik w dalszych przestrzeniach szpikowych ma zwykłe utkanie komórkowe.

DOŚWIADCZENIE 86.

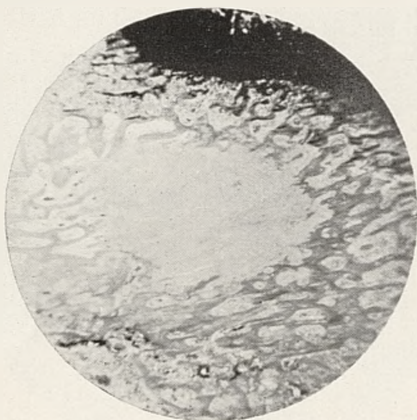
Pies, 12-tygodniowy, zabity po 5 tygodniach.

Po zakażeniu chorował przez kilka dni, obrzęk kończyny był dość znaczny, w stawie kolanowym wytworzył się wysięk. Z rany po kilku dniach zaczęła się wydobywać ciecz ropiasta. Kończyny w ciągu 2 tygodni przy chodzeniu nie używał. Po 3 tygodniach rana zabliźniła się.

Na sekcji w narządach wewnętrznych i kościach nie stwierdzono gołem okiem zmian chorobowych.

Badanie drobnowidowe.

Kość udowa. Obrysy nasady i trzonu są równe. W chrząstce, okostnej i istocie kostnej są stosunki prawidłowe. W jamie trzonu, przy



Rycina 9. Ognisko bliznowate przy chrząstce pośredniej psa, otoczone młodą kością.

samej chrząstce pośredniej, znajduje się przestrzeń owalna słabo, lecz jednostajnie zabarwiona. Graniczy ona z częścią gąbczastą kości. Zamiast szpiku widać w niej tylko tkanę łączną, zawierającą liczne fibroblasty o dużych jądrach, a stosunkowo niezbyt wiele włókien klejodajnych. Wokoło niej jest dość szerokich naczyń krwionośnych i gęsta sieć beleczek kostnych, w których ciałka kostne są duże, a prócz tego są wysepki komórek chrząstkowych. Ta siatka młodej kości zagradza dość szczelnie dalszą jamę szpikową. (Rycina 9). Szpik jest prawie wszędzie komórkowy i nie okazuje zmian patologicznych. Bakterje są pojedynczo rozsiane i można je tylko z trudnością wyszukać.

Kość piszczelowa. Również przy chrząstce pośredniej, znajduje się podobne ognisko bliznowate, jak w kości udowej.

DOŚWIADCZENIE 87.

Królik, zabity po 12 tygodniach.

Badanie radjograficzne, przeprowadzone w 8 tygodniu, wykazywało na kości udowej kończyny zakażonej zgrubienie ściany kości w części przynasadowej.

Na sekcji na temsamem udzie znaleziono ropień wielkości orzecha laskowego, który przytykał do kości.

Badanie drobnowidowe.

Kość udowa. Powierzchnię stawową nasady stanowi tkanka, złożona z nieregularnych gniazd komórek chrząstkowych, które otoczone są pokładami kości gąbczastej. W niektórych serjach skrawków spotyka się miejsca, w których chrząstka stawowa jest zupełnie zastąpiona przez kość. Pod powierzchnią stawową znajdują się nacieki komórkowe, złożone z mielocytów, komórek o charakterze limfocytów i komórek niewyraźnie się barwiących. Zresztą szpik jest przekrwiony i zawiera mnóstwo komórek tłuszczowych.

Nasada przechodzi bez żadnej granicy w trzon. Chrząstki pośredniej niema. Okostna jest częściowo zastąpiona przez tkankę łączną, częściowo zachowuje swą budowę i odznacza się znacznem przekrwieniem. Pod nią są ułożone w dosyć szerokim pasie beleczki młodej tkanki kostnej, obłożone osteoblastami i przylegające bezpośrednio do kości starej. Kość ta jest miejscami obumarła, zawiera kanały Haversa ubogie w naczynia, a wypełniona jest komórkami łącznotkankowemi. Na śródokostnej widać tu i ówdzie osteoblasty.

W szpiku trzonu przy chrząstce pośredniej jest ropień, który otaczają pokłady tkanki łącznej. Szpik składa się przeważnie z wielojądrzastych pseudoeozynofilów. Bakterje rozsiane w zbitych gromadkach głównie między komórkami, barwią się źle i niejednostajnie.

DOŚWIADCZENIE 88.

Pies, zabity po 20 tygodniach.

Po zakażeniu chorował ciężko, w pierwszych dniach nie poruszał się zupełnie. Na kończynie wystąpił znaczny obrzęk, rana z powodu obfitego ropienia rozwarła się zupełnie. Ropienie objęło wkrótce całe udo i prócz wydzieliny wydostawały się z rany strzępy obumarłych tkanek. Dopiero w 8 tygodniu pojawiła się czysta ziarnina, a rana po paru tygodniach zabliźniła się. Staw kolanowy pozostał ułożony w znacznem przykurczeniu.

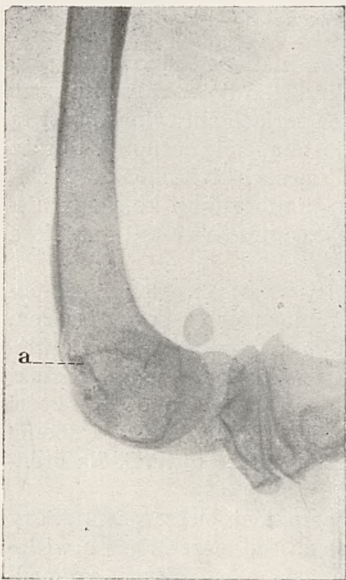
Badania radjograficzne wykazywały na pograniczu trzonu i nasady kości udowej nierówne i wypukłe obrysy kości. W 8 tygodniu widoczny był w tem miejscu silniejszy cień o zazębionych zarysach, który odpowiadał martwakowi. (Rycina 10).

Na sekcji stwierdzono na kości udowej powyżej nasady zagłę-

bienie wypełnione tkankami miękkiemi. Poza tem zagłębieniem kość była zgrubiała. Szpik kostny na pożywce okazał się jałowy.

Badanie drobnowidowe.

Kość udowa. W nasadzie beleczki kostne są gęsto ułożone, a przestrzenie szpikowe zawierają dużo naczyń. Na trzonie, w niewielkiem oddaleniu od prawidłowej chrząstki pośredniej, jest ubytek w kości, który wypełnia tkanka łączna i tłuszczowa. Pod tą tkanką zamiast kości starej znajduje się młoda tkanka kostna, która zajmuje też całą jamę szpikową. Składa się ona z całego gąszczu beleczek o dużych komórkach i pokaźnych jądrach, oraz wąskich przestrzeni szpikowych, wypełnionych tkanką łączną. Przy niej, tuż przy powierzchni kości jest niewielkie pole składające się z chrząstki. Sąsiednie naczynia krwionośne są znacznie porozszerzane.



Rycina 10. Martwak (a) w trzonie blisko nasady.

W trzonie, na granicy owej młodej kości i kości starej, znajdują się w starej kości beleczki kostne obumarłe. Prócz tego w trzonie blisko nasady natrafia się na naczynia krwionośne, znacznie rozszerzone i wypełnione zlepionemi ciałkami czerwonemi lub szklistą masą, barwiącą się eozyną różowawo.

W dalszych odcinkach trzonu okostna jest zgrubiała i w warstwie przykostnej zawiera mnóstwo szerokich i pokręconych naczyń krwionośnych, wypełnionych krwinkami. Na powierzchni kości znajdują się duże i liczne osteoklasty. W jamie szpikowej jest znaczne przekrwienie i są rozległe wybroczyny. Bakteryj napewno wyróżnić nie można.

Kość piszczelowa. Nasada i chrząstka pośrednia są prawidłowe. Okostna składa się przeważnie z samych włókien łącznotkankowych. Między nią a kością znajdują się porozszerzane naczynia, w których ciałka czerwone są zniekształcone i pozlepiane. Niektóre naczynia okostnej są zaczopowane zakrzepami. W zatokach Howshipa są osteoklasty i rzadko rozsypane ziarenkowce. Naczynia kanałów Haversa w zewnętrznych warstwach kości są ściśle wypełnione zakrzepami, gdzieniegdzie jakby organizującemi się. (Rycina 11). Prócz tego zakrzepy zajmują zupełnie kanały dużego kalibru, które wydają się rozszerzone, i szereg mniejszych kanałów. Natomiast w przestrzeniach szpikowych kości gąbczastej niema zupełnie zakrzepów. (Rycina 12). Beleczki

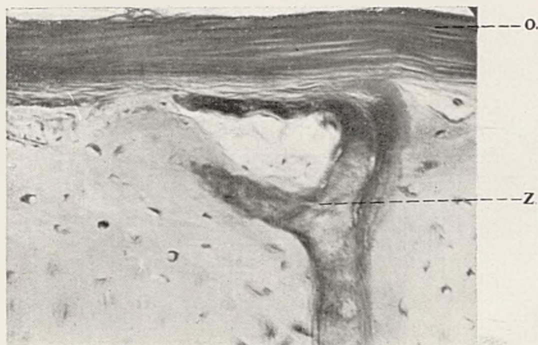


Rycina 11. Zakrzepy w naczyniach powierzchownych kanałów Haversa.



Rycina 12. Zakrzepy w rozszerzonym kanale Haversa, niedaleko od powierzchni kości.

kostne położone w sąsiedztwie kanałów, w których znajdują się zakrzepy, uległy na dużej przestrzeni martwicy. (Rycina 13). W szpiku kostnym przy brzegach kości martwiczej jest naciek leukocytów, a obok są rozproszone bakterje. (Rycina 14).



Rycina 13. Zbliznowaciała okostna (o). Obok kanału, wypełnionego zakrzepami (z) obumarłe komórki kostne.



Rycina 14. Naciek ropny (n) w jamie szpikowej, przy brzegu kości.

* * *

Założenia, z jakiemi przystępowaliśmy do wykonania tych doświadczeń, okazały się uzasadnione. Główny ich cel, aby uzyskać częściej i pewniej zmiany o charakterze za-

palenia kości, został osiągnięty, gdyż otrzymaliśmy przeszło 50% wyników dodatnich. Także i liczba wczesnych zgonów zmniejszyła się wydatnie i przez to uzyskaliśmy materjał, pochodzący z późniejszych okresów choroby. Psy okazały się przy tym sposobie eksperymentowania wcale oporne na zakażenie. Objawy kliniczne nie różniły się zasadniczo od objawów spostrzeganych w poprzednich grupach doświadczeń, przebiegały atoli łagodniej. Przez ograniczenie zmian do jednej lub najwyżej dwu kości zbliżyliśmy się znacznie do zwykłych obrazów zapalenia kości u ludzi.

Fizyczne warunki rozsiewania się bakteryj w ustroju i osadzenia się ich w poszczególnych narządach zostały w tych doświadczeniach zmienione, przez pierwotne skierowanie całej ilości drobnoustrojów — naprzód do obiegu krwi w kończynie. Prócz tego podwiązanie głównej żyły nie pozwalało na szybkie i wczesne wydobycie się bakteryj poza kończynę. Część ich niewątpliwie mogła wydostać się do innych części ustroju przez żylne połączenie oboczne. Dowodzą tego badania bakterjologiczne, przeprowadzane w pierwszej dobie choroby, które wykryły gronkowce w wątrobie, nerkach i śledzionie. W każdym razie pewna część bakteryj nie przedostała się w pierwszych chwilach zakażenia do innych narządów. Część bakteryj nie przeszła także przez krążenie płucne, w którem zatrzymują się większe ciała, uniesione z prądem krwi. Lecz przy wstrzykiwaniu takiej samej zawiesiny gronkowców do żyły, nie spostrzegałem też ropni w płucach.

Doświadczenia te odpowiadałyby więc takim stosunkom w zakażeniu ustroju, kiedy pewna większa ilość bakteryj dostanie się do jednej tętnicy, a równocześnie mniejsza ich ilość znajduje się w krążeniu krwi ogólnem i może dostać się do innych części ustroju. Poza temi warunkami fizycznemi istnieją inne warunki, które stanowią o dalszym przebiegu zakażenia. Do nich należą stosunki anatomiczne naczyń w kości i przypuszczalnie, korzystniejsze podłoże, jakie stanowi szpik kostny dla gronkowców. Te wszystkie czynniki, przy tym sposobie doświadczalnym przyczyniają się do wzmożonego osadzania się bakteryj w kości.

Zmiana warunków doświadczenia przez wstrzykiwanie oliwy, w której pływały większe, widoczne grudki bakteryj,

zastosowana wprawdzie tylko w 3 przypadkach, nie przyniosła szczególnych wyników.

Pierwsza serja badań histologicznych dotyczy królików, które padły w pierwszych dniach po zakażeniu. Przyczyną śmierci były ropnie przerzutowe w narządach wewnętrznych, lecz były to doświadczenia, w których podwyższono dawkę bakteryj o kilkadziesiąt miljonów. W dalszych doświadczeniach, gdy stosowaliśmy dawki równe poprzednim, ropnie przerzutowe nie występowały.

W preparatach z kości kończyny zakażonej, w tych wczesnych przypadkach, stwierdzono, że daleko posunięte zmiany znajdowały się w okostnej i powierzchownych warstwach kości. W okostnej rozwinęły się wyraźne ropnie i w sąsiedztwie ich komórki okostne uległy martwicy. Bakterje były równomiernie rozsiane w porozszerzanych naczyniach okostnej lub zaczopywały jej naczynia. Naczynia niektórych powierzchownych kanałów Haversa były wypełnione zakrzepami, wśród których można było wyróżnić gronkowce, albo też bakterje wypełniały szczelnie kanały na dość dużej długości. W pobliżu tych zmian w okostnej i kanałach Haversa, beleczki kostne w powierzchownych warstwach były obumarłe. Jeżeli zmiany te sięgały w głąb kości, to spostrzegałem martwicę i w głębszych jej warstwach. W dalszych częściach trzonu utrzymywały się objawy zapalne, występujące przedewszystkiem w kanałach Haversa i w przestrzeniach szpikowych istoty gąbczastej. W jamie szpikowej pojawiały się leukocyty oraz limfocyty i było znaczne przekrwienie, które przy chrząstce pośredniej zaznaczało się wybitniej. Tam tworzyły się typowe zmiany w postaci ognisk, złożonych z wybroczyn, obumierających komórek szpikowych, leukocytów i bakteryj. Ogniska te wkrótce rozwijały się w ropnie.

Chrząstka pośrednia u królików nie stanowiła przeszkody w ciągłości sprawy zapalnej między trzonem, a nasadą. W jej naczyniach, łączących nasadę z trzonem, znajdowało się mnóstwo bakteryj, a w komórkach były znamiona martwicy.

Odmiennie sadowiły się ogniska chorobowe, spotykane w nasadzie, gdzie sprawa ropna doprowadziła do martwicy

części chrząstki stawowej. Przy tej chrząstce nagromadzały się wielkie ilości bakteryj, które leżały między strzępami obumarłej tkanki. Prócz tego w nasadzie w pobliżu chrząstki pośredniej występowały ropnie. Te zmiany zdają się być wynikiem działania tychsamych czynników, jak w poprzednich doświadczeniach, w częściach trzonu. Mianowicie masowem nagromadzeniem bakteryj, lub zakaźnemi sprawami zakrzepowemi w naczyniach krwionośnych.

U zwierząt, obserwowanych dłużej, koło 4 tygodni, również wystąpiły uszkodzenia chrząstki stawowej. Pod nią znajdowałem zakrzepy w przestrzeniach szpikowych, częściową martwicę sąsiednich beleczek kostnych i sprawę reparacyjną w postaci zastąpienia odcinka chrząstki stawowej przez kość. W pobliżu tych zmian nagromadzało się sporo bakteryj, a szpik był tłuszczowy.

Podobny przebieg *(w doświad. 85)*, po 5 tygodniach, miała sprawa usadowiona w chrząstce pośredniej i należy ją uważać za zejście typowego ropnia przy chrząstce pośredniej.

W preparatach, pochodzących z 12 tygodnia choroby, stwierdziłem także zniszczenie chrząstki stawowej i zamiast niej znajdowała się kość gąbczasta. Jednakowoż zmiany nie ograniczały się tylko do nasady, bo w trzonie znajdowały się przestrzenie kości obumarłej, a powierzchowne kanały Haversa były miejscami pozbawione naczyń i wypełnione tkanką łączną. Naprzeciw tych zmian okostna wytworzyła młodą tkankę kostną, ułożoną już w beleczki. W szpiku, przy chrząstce pośredniej usadowiony był ropień, który okrążała tkanka łączna. Podobnie jak w kościach, pochodzących z 3—4 tygodnia choroby, bakterje były rozsiane w naczyniach włosowatych szpiku, lecz barwiły się słabo i niejednostajnie.

W kościach królików spostrzegałem często zmiany w okolicy chrząstki pośredniej i to w rozmaitych okresach rozwoju. Obrazów takich nie spotkałem u psów, bo nie miałem materjału z odpowiednich doświadczeń na psach. Dopiero w kościach psa *(doświad. 86)*, zabitego po 5 tygodniach, stwierdziłem zmiany, które są podobne do wspomnianych zmian u królików. Otóż u tego psa, w kości udo-

wej i piszczelowej kończyny zakażonej były przy chrząstce pośredniej ogniska owalne, złożone z tkanki łącznej i otoczone wałem kości gąbczastej. Pozatem szpik był prawidłowy. Należy przypuścić, że w tych typowych miejscach, w zakresie odrębnych, wedle moich badań, naczyń części przynasadowej, nagromadziły się bakterje i następnie wytworzył się ropień. Oddziaływał on na sąsiednie tkanki i z nich wytworzyła się młoda kość, otaczająca już wygasłe ognisko zakaźne. W innych częściach kości zmian nie było.

W pobliżu chrząstki pośredniej usadowiły się też zmiany w kości udowej, rozwijające się przez 20 tygodni *(doświad. 88)*. Atoli powstanie ich było, jak się zdaje, nieco inne, niż poprzednich. Zwierzę przeszło uporczywe ropienie na kończynie. Zdjęcia radjograficzne stwierdzały produkcję nowej kości od strony okostnej, w części przynasadowej. Po 8 tygodniach zarysował się w tej okolicy niewielki, obwodowy martwak. W późniejszych zdjęciach nie stwierdzono już martwaka, więc należy przypuszczać, że wydzielił się on z ropą. Histologicznie wykryto, że jednakże pozostały niewielkie przestrzenie kości obumarłej, które przylegały do kości świeżo wytworzonej. Kość młoda, wytworzyła się w tej okolicy w wielkiej obfitości i stanowiła trumienkę wydzielonego martwaka. Obok niej przestrzenie międzybeleczkowe w trzonie były rozszerzone i wypełnione tkanką łączną w różnym okresie rozwoju.

Być może, że i tutaj w szpiku, przy chrząstce pośredniej wytworzyły się pierwotnie ropnie. Jednak ropnie w samym szpiku, jak to wynika z poprzednich doświadczeń, nie są wystarczającą przyczyną do wytworzenia się martwicy kości. Zupełnie zaś nie wydaje się prawdopodobnem, aby mogły one doprowadzić do powstania martwaka. Należy raczej przyjąć, jak to spostrzegano w innych preparatach, że sprawa zapalna ropna rozpoczęła się głównie w okostnej i rozszerzała się w istocie kostnej. Rzeczywiście z okostnej w tej okolicy niema nawet śladu. Możliwe też, że i sprawy zakrzepowe w kanałach Haversa na powierzchni kości mogły się przyczynić do zaburzeń w odżywieniu kości.

O słuszności tego przypuszczenia zdają się też świadczyć sprawy chorobowe, które zaszły na kości piszczelowej tej-

samej kończyny. Rozmieszczenie ich jest więcej przejrzyste. Okostna uległa miejscami zbliznowaceniu. Między nią, a kością na dużych przestrzeniach spotyka się naczynia rozszerzone i często wypełnione zakrzepami. Zmiany te przechodziły również na naczynia powierzchownych kanałów Haversa i zdarzało się, że naczynia były wypełnione w zupełności zakrzepami. Zakrzepów nie było jednak w przestrzeniach międzybeleczkowych istoty gąbczastej. Pomiędzy tak zmienionemi kanałami Haversa beleczki kostne uległy martwicy. Szpik naogół zachowywał budowę komórkową, a między komórkami występowały grupki leukocytów.

A zatem, bez większych zmian w szpiku kostnym doszło do daleko posuniętych zmian w kości. Bakterje, które znajdowały się w szpiku, nie wywołały poważniejszych zaburzeń. W obrazach tych uderza zupełny brak spraw kościotwórczych, mimo rozległej martwicy kości. W stosunkowo mało zmienionym szpiku wcale nie rozpoczęła się produkcja młodej tkanki kostnej. Możnaby to tłumaczyć brakiem dostatecznej podniety szpiku, bo istotne zmiany i silniejsze podrażnienia dokonywały się na obwodzie kości. Okostna zaś uległa zbliznowaceniu i wskutek tego zachowywała się bezczynnie. Na powierzchni kości nie było też osteoblastów, tylko liczne osteoklasty wyżerały głębokie zatoki w kości.

IV. Zakażenie ogólne po uszkodzeniu okostnej.

W doświadczeniach tych, wykonanych na 3 królikach i 11 psach, zakażałem zwierzęta takiemi ilościami gronkowców, jak w poprzednich grupach doświadczeń. Drogę zakażenia stanowiła tętnica udowa po uprzedniem podwiązaniu żyły, i parokrotnie sama żyła. Zabieg przeprowadzałem w ten sposób, że naprzód z małego cięcia skórnego na zewnętrznej stronie uda, lub przedniej powierzchni goleni, odsłaniałem kość i złuszczałem okostnę, zwykle w części przynasadowej na przestrzeni ziarna fasoli. Ranę zeszywałem warstwowo i na głucho. Następnie tuż pod pachwiną na tejsamej kończynie osobnem cięciem odsłaniałem naczynia i wstrzykiwałem zwykłym sposobem bakterje. Ranę tę

również zeszywałem na głucho. Tak postępując zabezpieczałem się przed zakażeniem kości przy samym zabiegu.

DOŚWIADCZENIE 89.

Pies, padł na 6 dzień.

Okostnę uszkodziłem na kości udowej; zakaziłem zwierzę przez tętnicę po podwiązaniu żyły. Pies chorował dość ciężko. Rana w miejscu wstrzyknięcia bakteryj zropiała. Pies zginął z powodu silnego krwotoku z uda.

Sekcja wykazała ropowicę całego uda, zmiany zapalne i owrzodzenie w żyle udowej. Na powierzchni kości, pozbawionej okostnej, nie było zmian widocznych. Natomiast przy chrząstce pośredniej w szpiku znajdowało się ognisko ropne, wielkości małego grochu, ostro odgraniczone od reszty przekrwionego szpiku.

DOŚWIADCZENIE 90.

Pies, zabity po 4 tygodniach.

Zabieg takisam, jak wyżej. Ogólny stan zwierzęcia w pierwszych dniach był dość ciężki i wystąpił znaczny obrzęk kończyny.

Badanie radjograficzne wykazało w 3 tygodniu na trzonie kości blisko nasady nierówną powierzchnię.

Na sekcji zauważono, że na trzonie w miejscu uszkodzenia okostnej powierzchnia kości jest nierówna i żółto zabarwiona. Na przekroju znaleziono tam przetokę, idącą przez całą ścianę kości do jamy szpikowej. Wskutek zniszczenia preparatów badania drobnowidowego nie można było wykonać.

DOŚWIADCZENIE 91.

Królik, zabity po 12 tygodniach.

Zabieg, jak poprzednio.

Na sekcji stwierdzono, że mięśnie przyrosły do kości w tem miejscu, gdzie brakowało okostnej. Powierzchnia kości była tam nierówna, a bliżej nasady nieco wyniosła. Zmiany te występują na radjogramie, na którym widać zamazany rysunek części przynasadowej i podłużną jamkę w szpiku, przylegającą do zniekształconej ściany kostnej.

DOŚWIADCZENIE 92.

Królik, zginął po 2 dniach.

Okostnę uszkodzono na kości piszczelowej i po paru godzinach wstrzyknięto bakterje przez żyłę uszną.

Na sekcji znaleziono mnogie ropnie w sercu, wątrobie i nerkach. Części miękkie, przylegające do uszkodzonej okostnej, były obrzękłe.

Badanie drobnowidowe.

Kość piszczelowa. Nasada jest silnie przekrwiona i zawiera w naczyniach włosowatych oraz między komórkami szpiku dużo gronkowców. Chrząstka pośrednia nie okazuje zmian. Powierzchnia kości, z której zdjęto okostnę, jest pokryta grubą warstwą wybroczyn i posypana gęsto ziarenkowcami. Sąsiednia okostna podminowana wybroczyną, pośród której są strzępy komórkowe, nieco leukocytów i mnóstwo bakteryj. Tkanka okostnej jest w tych miejscach obumarła. W odleglejszych odcinkach — przestrzeń, dzieląca okostnę od kości, jest bardzo szeroka i w niej prócz ziarnistego włóknika znajduje się niewiele komórek łącznotkankowych. Tam spotyka się naczynia krwionośne nadmiernie rozszerzone i zaczopowane gdzieniegdzie bakterjami. Sąsiednie kanały Haversa są bardzo przekrwione, a w niektórych znajdują się ogniska wybroczynowe. Prócz tego natrafia się w powierzchownych warstwach kości na kanały, wypełnione jednolitą masą, barwiącą się eozyną silnie czerwono. Na obnażonym brzegu kości i w okolicy zmienionych patologicznie kanałów Haversa komórki kostne są obumarłe. W jamie szpikowej jest znaczne przekrwienie, są rozsiane wybroczyny i wiele drobnych, okrągłych komórek. Bakterje znajdują się w naczyniach włosowatych.

Kość udowa. Oprócz przekrwienia szpiku nie spotyka się innych zmian. Ziarenkowców jest mało.

DOŚWIADCZENIE 93.

Pies, zginął po 3 dniach.

Okostnę uszkodziłem na kości udowej. Zawiesinę gronkowców wstrzyknąłem do tętnicy udowej po podwiązaniu żyły.

Sekcja. W narządach wewnętrznych nie było zmian. Kość obnażona z okostnej była pokryta szarawym, płynnym wysiękiem. Na tylnej powierzchni kości udowej, poniżej nasady, okostna była lekko wypukłona przez mętnawy wysięk. Szpik był przekrwiony.

Badanie drobnowidowe.

Kość udowa. W tem miejscu, gdzie brakuje okostnej, nagromadzone są komórki wielojądrzaste i bakterje, a pod niemi beleczki kostne są na niewielkiej przestrzeni obumarłe. Obok znajdują się kanały Haversa, w których są rozpadające się komórki szpikowe, bakterje i nieco leukocytów. W szpiku przy chrząstce pośredniej jest ropienie, a także naprzeciw kości, pozbawionej okostnej, wytworzył się naciek leukocytowy. Pozatem w jamie szpikowej są rozrzucone źle barwiące się komórki szpikowe i leukocyty, a między niemi ziarenkowce, pozlepiane w gromadki.

DOŚWIADCZENIE 94.

Królik, padł po 5 dniach.

Zabieg podobny do poprzedniego, a zakażenie przez żyłę uszną.

Sekcja wykazała ropnie w wątrobie, i w okolicy uszkodzonej okostnej nieco wysięku surowiczego.

Badanie drobnowidowe.

Kość udowa. Na powierzchni kości pozbawionej okostnej znajduje się szeroki pas, składający się z ciałek czerwonych, leukocytów i ziarenkowców, który wciska się dość daleko pod sąsiednią okostnę. Budowa tej podminowej okostnej jest częściowo zatarta, a komórki jej są obumierające. W dalszych odcinkach okostnej widać bakterje, podminowujące całą ławą okostnę. Kanały Haversa i przestrzenie szpikowe kości gąbczastej są przekrwione w całej ścianie kostnej, a głównie w powierzchownych kanałach są rozpadłe, ziarniste, źle barwiące się masy, pomięszane z ziarenkowcami.

Pod zniszczoną okostną nie tylko powierzchowne warstwy kości, lecz w niektórych miejscach cała ściana uległa martwicy. Stało się to przedewszystkiem tam, gdzie od strony szpiku znajdują się wybroczyny lub ropienie. W szpiku, naprzeciw ubytku w okostnej, znajdują się ropnie. Sam szpik zawiera zwykłe komórki i sporo łącznotkankowych. W śródkostnej pojawia się tu i ówdzie szereg osteoblastów, których jak i osteoklastów niema na powierzchni kości.

DOŚWIADCZENIE 95.

Pies, 12-tygodniowy padł po 5 dniach.

Zabieg, jak poprzednio. Zakażenie przez żyłę udową. Zwierzę chorowało ciężko, na kończynie wystąpił obrzęk.

Sekcja dała wynik ujemny. Ze szpiku wyhodowano gronkowca.

Badanie drobnowidowe.

Kość udowa. Okostna została usunięta na dość dużej przestrzeni, lecz w niektórych miejscach pozostały jej wysepki przy kości. Na granicy ubytku — w okostnej znajduje się wyniosłość, złożona z grubych włókien łącznotkankowych i wielu naczyń. Dalsza część okostnej jest przekrwiona. Na powierzchni kości są liczne osteoblasty i osteoklasty. Szpik jest przekrwiony. Bakteryj nie można wykazać.

DOŚWIADCZENIE 96.

Pies, padł po 6 dniach.

Skrawek okostnej złuszczono na kości udowej. Na tejsamej kończynie podwiązano żyłę udową, a do tętnicy wstrzyknięto gronkowce. Kończyna na następny dzień znacznie obrzękła.

Sekcja. W nerkach było kilka ropni, a w miedniczkach płyn mętny. W stawie kolanowym operowanej kończyny był wysięk ropiasty. Na udzie pod skórą znajdował się ropień wielkości fasoli, który przylegał do powierzchni kości, obnażonej z okostnej. Okoliczna okostna była lekko zgrubiała i przekrwiona. Kość pod ropniem miała powierzchnię nierówną i szaro zabarwioną.

Badanie drobnowidowe.

Kość udowa. Na granicy uszkodzenia okostna jest wyraźnie zgrubiała i zakończona wałowato. Zgrubienie to składa się z obrzękłej tkanki, poczęści obumarłej, wśród której znajdują się gniazda leukocytów i wybroczyn, pomieszane z całemi gromadami dobrze zabarwionych ziarenkowców Im dalej od tych zmian, tem wyraźniej uwidacznia się budowa okostnej. Wszędzie jednak jej włókienka są zgrubiałe, naczynia krwionośne przekrwione, a wśród utkania pojawiają się leukocyty. Na powierzchni kości niema osteoblastów i osteoklastów.

Kość pozbawiona okostnej jest nierównomiernie poszarpana, z wystającemi beleczkami kostnemi. Powleka ją rąbek złożony z rozpadających się komórek bez jąder i mnóstwa ziarenkowców, które wciskają się w sąsiednie kanały Haversa. Kanały te są nierównomiernie porozszerzane. W kanałach, które zachowały swe kształty, naczynia krwionośne są porozszerzane, są leukocyty, a w zniekształconych przestrzeniach międzybeleczkowych rozwija się sprawa ropna w całej pełni, lub napotyka się bezpostaciowe masy, pomieszane z ziarenkowcami.

Między temi właśnie przestrzeniami natrafia się na puste jamki kostne w beleczkach. Martwica sięga nieraz daleko w głąb ściany kostnej. Jednakowoż w tych warstwach, ponad któremi okostna została zachowana, komórki kostne barwią się wyraźnie. Również i beleczki kostne istoty gąbczastej są dobrze utrzymane.

Szpik kostny jest komórkowy i bardzo silnie przekrwiony. Naprzeciw kości bez okostnej znajdują się w nim nacieki leukocytów. Bakterje tworzą duże, zlewające się gromady.

Kość piszczelowa. Oprócz rozległego przekrwienia niema w niej zmian.

DOŚWIADCZENIE 97.

Pies, zabity po 3 tygodniach.

Okostnę uszkodzono na kości piszczelowej. Sposób zakażenia, jak poprzednio.

Zwierzę zniosło zabieg dobrze, kończyny używało na drugi dzień. W parę dni później wystąpił obrzęk zakażonej kończyny, a po tygodniu z rany na goleni zaczęła sączyć się ciecz ropiasta.

Na sekcji stwierdziłem tylko zmiany w zakresie goleni. Po otwarciu przetoki skórnej ukazał się ropień, wielkości orzecha laskowego, który przylegał do obnażonej powierzchni kości. W tej powierzchni znajdował się elipsowaty ubytek, którego brzeg górny, zwrócony ku nasadzie, był dość płytki, dolny zaś wałowaty. Boczne brzegi były zębate. Dno pokrywała częściowo ziarnina, częściowo ciągnący się szary wysięk, pod którym kość była chropowata. Wokoło ubytku w kości ciągnęła się obwódka tkanki silnie unaczynionej, mającej miejscami barwę ceglastą. Tkanka ta przechodziła bez ściślejszego ograniczenia w zgrubiałą okostną, która miejscami była silnie pozrastana z mięśniami.

Badanie drobnowidowe.

Kość piszczelowa. W szpiku nasady, obok zwykłych komórek szpiku, znajduje się większa ilość leukocytów. Chrząstka pośrednia jest wyraźnie podzielona na część nasadową i trzonową. Z części nasadowej wyrasta ku nasadzie szyszkowata wypustka, składająca się ze zwyczajnej chrząstki. W części trzonowej warstwa słupków jest dość krótka.

Na górnej powierzchni kości znajduje się ubytek, który jest pokryty warstwą rozpadających się leukocytów bez jąder, pomieszanych z pozlepianemi ze sobą ziarenkowcami. Pod tą warstwą znajdują się beleczki kostne, w których komórki mają jądra pyknotyczne, lub źle barwiące się, a na znacznej przestrzeni jamki kostne są zupełnie puste. Martwica obejmuje niemal całą grubość kości zbitej i dopiero beleczki kości gąbczastej zawierają prawidłowe komórki kostne. W zaułkach nadszarpanych, martwiczych beleczek znajdują się liczne osteoklasty. Między te beleczki wnikają również porozszerzane naczynia krwionośne i rozległe pola tkanki łącznej, pośród której znajdują się leukocyty. Tkanka łączna otacza dość ściśle i w szerokim pasie kość obumarłą. Od strony jamy szpikowej docierają do tej kości duże ogniska ropne.

Okostna, granicząca z ubytkiem, składa się z szerokiego pokładu grubych włókien łącznotkankowych, między któremi są duże komórki z okrągłemi jądrami. Naczynia w niej są liczne i szerokie. Zaraz poza opisanym ubytkiem — tam, gdzie zachowana jest okostna, pokazuje się na powierzchni kostnej wysoka warstwa młodej kości gąbczastej, którą wytworzyła okostna. Kość ta zajmuje długi odcinek trzonu i wychodzi daleko poza granice kości obumarłej. Także od strony szpiku znajdują się pojedyncze, nieliczne gniazda młodej tkanki kostnej, które leżą pośród rozpadających się komórek szpikowych, pomieszanych z mnóstwem leukocytów.

W dalszych odcinkach trzonu kanały Haversa są porozszerzane, naczynia krwionośne przekrwione. W niektórych toczy się sprawa ropna, inne wypełnia młoda tkanka łączna. Istota zbita kości jest ścieńczała, gąbczasta wydaje się nadmiernie rozwinięta. (Rycina 15 i 16).

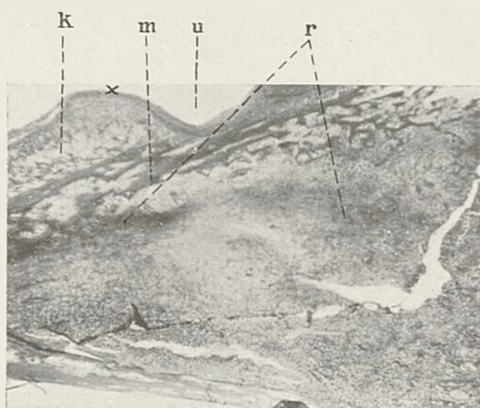
W szpiku, przy chrząstce pośredniej, jest znaczne przekrwienie, które w mniejszym stopniu utrzymuje się w dalszych częściach jamy. Szpik naogół jest komórkowy, ale wszędzie porozrzucane są liczne leukocyty i komórki barwiące się niewyraźnie. Ropnie usadowione są naprzeciw ubytku w okostnej. W ich sąsiedztwie szpik uległ przemianie na łącznotkankowy. Ziarenkowce są porozrzucane i wydaje się, że ich zbyt wiele niema.

DOŚWIADCZENIE 98.

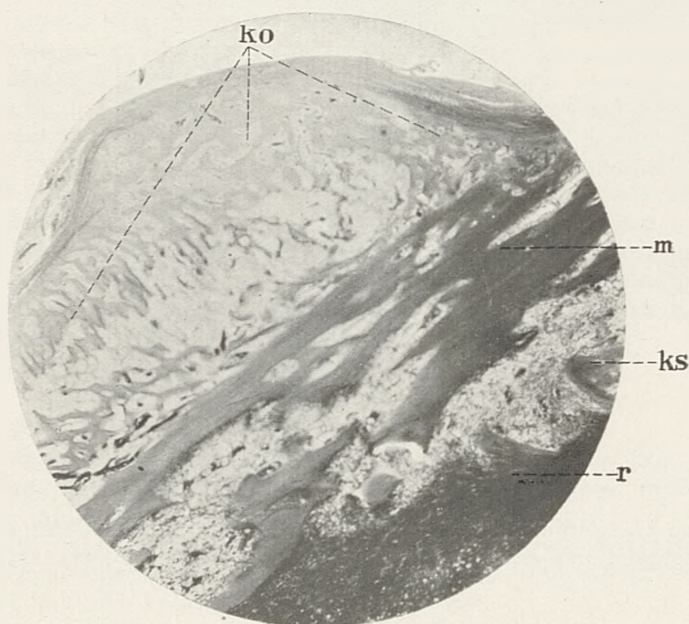
Pies, zabity po 3 tygodniach.

Doświadczenie takie samo, jak poprzednio, na kości udowej.

Sekcja. Powierzchnia kości, z której usunięto okostnę, była nieco nierówna i pokryta tkanką włóknistą. Na przekroju strzałkowym znaleziono przy chrząstce pośredniej owalne ognisko, długości 4 cm, a na



Rycina 15. Ubytek w kości (u), oddzielający się martwak (m), rozległe ropienie w szpiku (r) i narastanie nowej kości (k); pod małem powiększeniem.

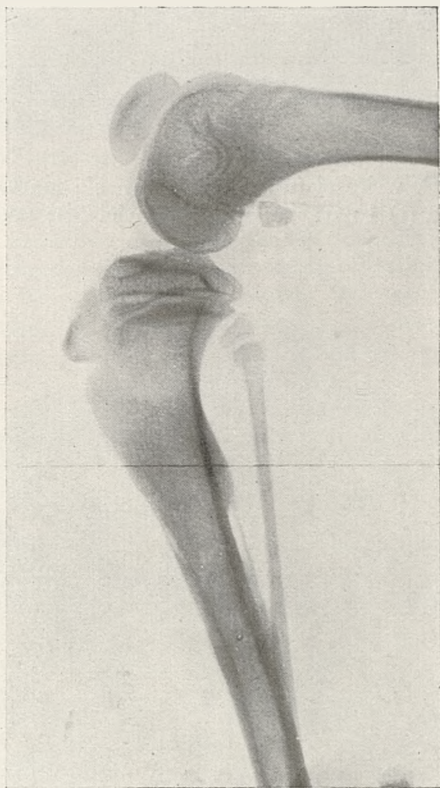


Rycina 16. Młoda tkanka kostna nadmiernie wybujała z okostnej (ko), martwica kości (m); obok ropnia w szpiku (r) małe gniazdo młodej kości (ks). Miejsce zaznaczone w poprzedniej rycinie + pod dużem powiększeniem.

szerokość zajmujące całą jamę szpikową, o zabarwieniu szaro-żółtem. Reszta szpiku miała odcień ciemnoczerwony.

Badanie drobnowidowe.

Kość udowa. Owe ognisko przy chrząstce pośredniej jest typowym ropniem. Ropienie widać także w sąsiednich jamkach szpikowych. W szpiku w dalszych odcinkach jest przekrwienie i znajdują się leukocyty. Istota kostna nie okazuje zmian.



Rycina 17. Nierówna powierzchnia kości piszczelowej, bujanie okostnej na szerokiej przestrzeni, częściowe zatarcie rysunku jamy szpikowej.

DOŚWIADCZENIE 99.

Pies, zabity po 5 tygodniach.

Zakażenie, jak poprzednio; uszkodzenie okostnej na kości piszczelowej.

Zdjęcia radjograficzne po 2 i 3 tygodniach wykazały nierówny rysunek powierzchni trzonu wokoło miejsca, gdzie zniszczono okostnę i silne bujanie okostnej na dużej przestrzeni oraz zatarcie obrysów jamy szpikowej w pobliżu nasady. (Rycina 17). W 5 tygodniu widoczny był ubytek w kości, a naprzeciw niego jama szpikowa była zwężona.

Na sekcji zauważono tylko, że kość pozbawiona okostnej była pokryta zgrubiałą błoną, na której odcinały się pasemka włókniste, żółtawe, lekko wyniosłe, które krzyżując się ze sobą, tworzyły powierzchnię bruzdowatą.

Badanie drobnowidowe.

Kość piszczelowa. Szpik kostny nasady jest tłuszczowy, a tylko naokoło beleczek kostnych zbiera się więcej komórek, wśród których są leukocyty. Chrząstka pośrednia jest zupełnie prawidłowa.

Ubytek okostnej pokryty jest warstwą zbitej tkanki łącznej, która w głębszych pokładach przechodzi w tkankę prawie wyłącznie komórkową. Kość pod nią położona jest zatokowato wydrążona. Powierzchnia tego wydrążenia nie jest zupełnie równa, lecz tworzą ją porozrzucane w rozmaitych kierunkach beleczki kostne, przy których leżą bardzo liczne i duże osteoklasty. Beleczki te przeważnie uległy martwicy. Martwica kości jest dość rozległa w tej okolicy, lecz ogniskowa, a jej ogniska są nierównomiernie rozrzucone. Kanały Haversa przedstawiają tu obraz dość różnorodny. Jedne są puste lub wypełnione miazgą bezpostaciową z domieszką bakteryj, w innych toczy się ropienie lub rozwija się młoda tkanka łączna. Także przestrzenie szpikowe kości gąbczastej są zajęte przez nacieki ropne. W innych kanałach i przestrzeniach międzybeleczkowych napotyka się na osteoklasty i całe kolumny osteoblastów, zdających się tworzyć młodą tkankę kostną. Osteoklasty leżą gdzieniegdzie przy kości obumałej. Pod okostną spotyka się także osteoblasty, nawet wysepki tkanki kostnawej, lecz produkcja ich jest nieznaczna.

Szpik trzonu jest przekrwiony i składa się z mnóstwa komórek drobnych, podobnych do limfoidalnych. Ziarenkowców w nim dostrzec nie można.

DOŚWIADCZENIE 100.

Pies, zabity po 30 tygodniach.

Okostnę zdjęto z kości piszczelowej; zakażono przez żyłę udową na drugiej kończynie. Po 5 dniach z rany na goleni zaczęła wydobywać się ropa. Przetoka ta zakleiła się w ciągu paru dni.

W zdjęciach radjograficznych w pierwszych tygodniach widać było niewielką jamkę w szpiku. Późniejsze atoli zdjęcia nie wskazywały na żadne sprawy chorobowe w kości.

Na sekcji stwierdzono ścisły zrost kości piszczelowej z częściami miękkiemi. Szpik kostny zaszczepiony na pożywkę agarową i buljonową okazał się jałowym.

Badanie drobnowidowe.

Kość piszczelowa. W miejscu uszkodzenia okostnej jest tkanka włóknista, której włókna przebiegają nieregularnie w rozmaitych kierunkach. Na pograniczu z kością tworzą one grzebieniowatą warstwę, zwróconą prostopadle do kości. Przylegająca kość jest nierówna i w jej zaułkach jest mnóstwo, gęsto obok siebie leżących, osteoklastów o rozmaitych kształtach, przedostających się też do sąsiednich kanałów Haversa. Kanały w tej okolicy, a także i dalsze, są dość szerokie i zupełnie puste lub wypełnione bardzo wiotką tkanką łączną. Rzadko spotyka się w nich naczynia prawidłowe, najczęściej są one wypełnione pozlepianemi ciałkami czerwonemi lub jednolitą, albo też ziarnistą masą. Lepiej unaczynione są przestrzenie międzybeleczkowe w istocie gąbczastej.

Naokoło zmienionych kanałów Haversa ciągną się pasma obumarłych beleczek kostnych. Najwięcej pustych jamek kostnych jest blisko powierzchni kości.

W innych częściach okostna jest cienka, włóknista, słabo unaczyniona, a powierzchnia kości prawie zupełnie gładka.

Szpik kostny jest wyłącznie tłuszczowy. Zaledwie przy ścianie kostnej utrzymało się nieco komórek szpikowych. Oprócz równej siatki naczyń włosowatych widać w nim parę większych naczyń tętniczych. Gronkowców nie znaleziono.

DOŚWIADCZENIE 101.

Pies, zabity po 32 tygodniach.

Okostnę uszkodzono na kości udowej i zakażono przez tętnicę po podwiązaniu żyły. Wkrótce pokazał się obrzęk kończyny, który ustąpił po kilku dniach.

Badania radjologiczne w pierwszych tygodniach nie wykazywały zmian w kości. Ażeby zbadać zawartość jamy szpikowej, wywiercono w 4 tygodniu otwór w trzonie i wyjęto nieco szpiku. Zbadano go histologicznie i stwierdzono nieznaczne zmiany zapalne; na pożywce agarowej okazał się jałowy. Dalsze radjogramy dawały obrazy prawidłowej kości.

Badanie drobnowidowe.

Kość udowa. Ubytek w okostnej jest wypełniony przez włóknistą tkankę łączną. Powierzchnia kości w tem miejscu jest nierówna i wydrążona przez osteoklasty. Istota zbita i gąbczasta zachowują się prawidłowo. Szpik kostny jest częściowo tłuszczowy.

* * *

Uszkodzenie okostnej, wykonane w tych doświadczeniach, dotyczyło wszystkich jej warstw. Naprzód—celem odsłonięcia okostnej trzeba było przerwać jej związek z czę-

ściami miękkiemi, z których wnikają liczne, większe i mniejsze naczynia krwionośne do warstwy zewnętrznej okostnej *(adventitia).* Za pośrednictwem tej właśnie warstwy odbywa się odżywienie okostnej. Według badań Nussbauma naczynia, dochodzące do naczyń okostnych od strony kanałów Haversa — w młodym wieku, poza częścią przynasadową, są małe i nieliczne. Przez otwarcie naczyń występują wylewy krwawe, w naczyniach wytwarzają się skrzepy i wskutek tego występują zaburzenia w krążeniu. Gdy równocześnie uszkadza się warstwę zewnętrzną okostnej, wywołuje się w niej tesame zaburzenia i jeszcze pewniej ogranicza się dowóz krwi do zniszczonego obszaru. Usunięcie zaś warstwy wewnętrznej *(fibroelastica, cambium)* może upośledzić, jeżeli nie zniszczyć zdolności kostnotwórcze okostnej. Wreszcie — przerywając naczynia, zdążające przez tę warstwę do kości, przyczynia się także do tworzenia się wybroczyn i innych zmian w kanałach Haversa.

Jeżeli gojenie takiego ubytku odbywa się w warunkach jałowych, a ubytek był niewielki, to okostna wykazuje swoją zwykłą, wielką zdolność regeneracyjną. Po 4—5 tygodniach ubytek wypełnia się tkanką o pełnej zdolności kościotwórczej. Ollier przeszczepiał taką odrosłą okostnę między mięśnie i stwierdził, że może ona wytwarzać kość. Gruca i inni badacze nie potwierdzają tego zjawiska. Zdolność odtwórcza okostnej przy ubytkach znacznych zawsze zawodzi, a na jej miejscu wytwarza się tkanka łączna, nie mająca własności kościotwórczych. Rozległość ubytków w okostnej w naszych doświadczeniach była nieznaczna, a wstępne doświadczenia dowiodły, że przy doraźnem gojeniu, odrodzenie takiego ubytku okostnej było zupełne.

Przy zakażeniu dołączają się jeszcze inne czynniki, które działają miejscowo i ogólnie. Uszkodzenie naczyń, wylewy krwawe, zakrzepy powodują zatrzymanie się krążących bakteryj we krwi, a przytem wynaczynione ciałka krwi stanowią dobrą dla nich pożywkę. Wówczas działanie drobnoustrojów jest w pewnej mierze więcej zestrzelone na ograniczony odcinek okostnej i przylegającej kości. Równocześnie spotyka się bakterje w mniejszych ilościach w innych odcinkach kości i rozmaitych narządach ustroju.

W doświadczeniach naszych naśladowaliśmy więc do pewnego stopnia te stosunki, gdzie część okostnej ulega zupełnemu zniszczeniu i gdzie odrazu nagromadza się większa ilość drobnoustrojów. Tak przeprowadzone doświadczenia najwięcej zbliżają się do tych przypadków zakażenia samorodnego, w których bakterje bardzo obficie usadowiły się w niektórych odcinkach okostnej i pod nią — w części przynasadowej i tam doprowadziły do martwicy, względnie do ubytku w okostnej. Sprawy takie spostrzegaliśmy w doświadczeniach w każdej z poprzednich grup.

W preparatach, pochodzących z pierwszych 3 dni po zabiegu, zauważa się, że część kości, z której zdjęto okostnę, była pokryta znacznemi wybroczynami, pomieszanemi z rozpadającemi się leukocytami wielojądrzastemi i ziarenkowcami. Okoliczna okostna była przez te wybroczyny podminowana na znacznej przestrzeni i uległa martwicy lub objawom zapalnym. W kanałach Haversa, położonych w powierzchownych warstwach kości, rozwijały się podobne zmiany, jak na powierzchni kości i odpowiednio do rozmiarów tych zmian dochodziło do martwicy beleczek kostnych na większej lub mniejszej przestrzeni. W szpiku były objawy zapalne, a naprzeciw ubytku w okostnej zbierały się leukocyty w większej ilości. U psa z tego okresu widziałem prócz tego wyraźne ropienie w szpiku przy chrząstce pośredniej.

U zwierząt, które zginęły po 5—6 dniach, zmiany te były posunięte dalej, a przedewszystkiem rozwijało się zapalenie ropne i martwica kości.

Dalsze preparaty uzyskaliśmy z doświadczeń trwających koło 3 tygodni. W jednem z nich *(doświad. 97)* ubytek okostnej był częściowo wypełniony pasemkami tkanki łącznej, lecz pomiędzy niemi znajdowało się mnóstwo rozpadłych leukocytów i źle barwiących się ziarenkowców. Kość, znajdująca się pod ubytkiem, uległa martwicy na całej grubości ściany. Beleczki obumarłe były ponadżerane przez liczne osteoklasty i otoczone licznemi i porozszerzanemi naczyniami, które znajdowały się w szerokim pasie tkanki łącznej. Ta tkanka, przeważnie komórkowa, wychodziła od

okostnej i okalała obumarłą część kości. Od strony szpiku ciągnęły się ku obumarłym beleczkom ogniska ropne.

Poza strefą tych zmian rozwinęła się z okostnej młoda kość gąbczasta na znacznie dłuższej przestrzeni trzonu, niżby to odpowiadało rozmiarom kości obumarłej, względnie już oddzielającego się martwaka. Od strony szpiku kostnego powstała nowa kość w bardzo małej mierze, bo zaledwie wytworzyło się parę luźnych ognisk. W powstaniu ich nie przeszkodziły ropnie obok leżące, a nawet w przestrzeniach międzybeleczkowych tych nowych ognisk kostnych toczyło się ropienie.

Natomiast u drugiego psa z tego samego czasu ubytek w okostnej wypełnił się tkanką włóknistą i tylko przy chrząstce pośredniej wytworzył się dość rozległy, ograniczony ropień. W kości zaś ważniejszych zmian nie było.

Nieco inny przebieg miało doświadczenie, zakończone po 5 tygodniach. Pojawiły się bowiem rozrzucone ogniska martwicy kości, zamiast ciągłego i równomiernego zajęcia przyległych do siebie beleczek. Temu odpowiadały też różnorodne zmiany w kanałach Haversa, w których gdzieniegdzie znaleźliśmy tylko porozszerzane naczynia, a tuż obok — miazgę, powstałą z zupełnego rozpadu tkanki. Okostna, zwłókniała na dość znacznych odcinkach, wytworzyła zaledwie małe wysepki tkanki kostnawej. Dobrze zaś zachowane tkanki jamy szpikowej nie wzięły udziału w sprawach odtwórczych. Natomiast sprawy kostnotwórcze pojawiły się w kanałach Haversa i przestrzeniach międzybeleczkowych istoty gąbczastej — w postaci całych kolumn uszeregowanych osteoblastów, które były nieraz zamknięte między obumarłemi beleczkami.

Rozporządzamy wreszcie doświadczeniami znacznie dłuższemi, z 30 i 32 tygodnia. Nie dają one jednak bliższego poglądu na typowy rozwój zapalenia kości. W jednem bowiem, prócz zbliznowacenia uszkodzonej okostnej, nie było innych zmian. W drugiem — wprawdzie wystąpiła martwica kości w warstwach powierzchownych, lecz do sprawy kostnej odtwórczej nie doszło, prawdopodobnie z powodu zbliznowacenia okostnej na dużej przestrzeni.

W doświadczeniach tych nieporównanie więcej zwie-

rząt zapadało na zapalenie kości, zbliżone do postaci klinicznych u człowieka, aniżeli w poprzednich grupach doświadczeń.

V. Zakażenie ogólne po uszkodzeniu szpiku kostnego.

Doświadczenia przeprowadziłem na kości udowej 4 psów i 1 królika. Ażeby uniknąć uszkodzenia innych części trzonu poza szpikiem, otwierałem jamę szpikową od strony chrząstki stawowej. Wykonałem to przez otwarcie stawu kolanowego i wywiercenie otworu w nasadzie, w kierunku jamy szpikowej. Przez ten otwór wprowadzałem zgłębnik i, poruszając nim w rozmaitych kierunkach, uszkadzałem mechanicznie szpik. Ranę zaszywałem na głucho. Następnie wstrzykiwałem gronkowce przez tętnicę po podwiązaniu żyły lub tylko przez żyłę. Dawki gronkowców były o 40—50 miljonów większe, niż przeciętnie wstrzykiwane.

DOŚWIADCZENIE 102.

Pies, padł po 2 dniach.

Sekcja. Narządy wewnętrzne były niezmienione. Operowana kończyna była silnie obrzękła, tkanka podskórna przepojona płynem surowiczym. Jamę stawu kolanowego wypełniał płyn mętnawy. Na tylnej powierzchni uda, powyżej kłykci, okostna była podniesiona przez wysięk. Szpik w jamie trzonu był silnie przekrwiony.

Badanie drobnowidowe.

Kość udowa. W nasadzie, pomiędzy komórkami szpiku, jest dość dużo leukocytów. Chrząstka pośrednia uległa poszarpaniu w częściach środkowych. W jamie szpikowej trzonu jest przy niej dość duże pole, złożone z wybroczyn, rozpadających się komórek i poodrywanych kawałków chrząstki i kości. W całym szpiku jest bardzo znaczne przekrwienie, a między komórkami znajdują się liczne złogi barwikowe i porozrzucane leukocyty.

Okostna składa się z włókien napęczniałych, naczyń silnie przekrwionych i dużej ilości drobnych, okrągławych komórek. W naczyniach natrafia się na gęsto nagromadzone ziarenkowce. W niektórych miejscach okostna odstaje od powierzchni kości. Naczynia kanałów Haversa są również bardzo znacznie przekrwione, i to przedewszystkiem w wąskich kanałach, które znajdują się w powierzchownych warstwach kości. W tych kanałach spotyka się też zatory ziarenkowców. W okolicznych komórkach kostnych jądra się nie barwią.

DOŚWIADCZENIE 103.

Pies, padł po 3 dniach.

Na sekcji stwierdzono podobne zmiany, jak w poprzedniem doświadczeniu, a oprócz tego ognisko ropne w ścianie prawego przedsionka serca.

Badanie drobnowidowe.

Kość udowa. W szpiku nasady jest sporo leukocytów. Chrząstka pośrednia jest uszkodzona mechanicznie. Pod nią w jamie trzonu są szerokie pasy wynaczynionych i zmienionych krwinek i mnóstwo ziarn barwikowych. Wybroczyny ciągną się na dużej przestrzeni szpiku. Tam, gdzie ich jest mniej, widać porozszerzane naczynia i szpik komórkowy, w którym znajduje się dość dużo leukocytów i komórek z jądrami niebarwiącemi się. Na większe zbiorowiska ziarenkowców w szpiku nie natrafia się.

Okostna jest dość gruba. W warstwie zewnętrznej między wiotkiem utkaniem jest mnóstwo ziarenkowców, które są rozrzucone wśród tkanki lub usadowione w wąskich naczyniach. Same włókna łącznotkankowe okostnej są napęczniałe, w niektórych serjach skrawków przebiegają równolegle do siebie, w innych tworzą sploty nieregularne. Na powierzchni kości są dość liczne osteoblasty i osteoklasty. Komórki kostne są prawidłowe. Do niektórych kanałów Haversa, szczególnie w pobliżu nasady, wciska się od okostnej tkanka łączna.

DOŚWIADCZENIE 104.

Pies, padł po 4 dniach.

Sekcja wykazała tylko obrzęk części miękkich operowanej kończyny.

Badanie drobnowidowe.

Kość udowa. W szpiku trzonu przy uszkodzonej chrząstce pośredniej jest duże pole owalne, w którem jądra komórek szpikowych wcale się nie barwią. Wokoło niego znajdują się gniazda leukocytów. Poniżej zaś widoczne są znaczne wybroczyny. W dalszej części szpik jest komórkowy, znacznie przekrwiony. Dużo komórek szpiku należy do typu eozynofilów, sporo też jest leukocytów wielojądrzastych. Między niemi gronkowce są porozrzucane całemi chmarami.

Okostna jest napęczniała. Jej włókienka są zgrubiałe i tworzą miejscami sploty lub ograniczają przestrzenie, w których porozrzucane są strzępy komórek, leukocyty i ziarenkowce. W niektórych miejscach włókna są porozrywane, nadszarpane i bezładnie rozrzucone. Naczynia krwionośne są przekrwione. W kanałach Haversa rozwija się ropienie. Komórki kostne są niezmienione.

DOŚWIADCZENIE 105.

Królik, zabity po 4 tygodniach.

Radjogram po 2 tygodniach wykazywał zatarcie rysunku chrząstki

pośredniej, jaśniejsze i ciemniejsze plamki w jamie szpikowej i nierówne obrysy części trzonu, sąsiadującego z nasadą.

Na sekcji, poza podskórnym ropniem na udzie, nie znaleziono zmian.

Badanie drobnowidowe.

Kość udowa. W nasadzie szpik składa się głównie z komórek tłuszczowych i mielocytów. W naczyniach włosowatych są blado barwiące się gromadki ziarenkowców. W pasie, graniczącym z chrząstką pośrednią, są porozrzucane nacieki, zawierające leukocyty wielojądrzaste i zwykłe komórki szpikowe. Wśród nich leżą ziarenkowce.

Chrząstka pośrednia zachowuje częściowo swą budowę. Miejscami brakuje warstwy słupków i tam widać beleczki kostne. Gdzieindziej pośród nieregularnych wysp chrząstki porozrzucane są zbiorowiska komórek kostnych. Przy chrząstce w jamie trzonu znajdują się podobne nacieki, jak w nasadzie. W dalszej części szpiku kostnego jest sporo komórek tłuszczowych. Obok tego jest szpik komórkowy, na który składają się głównie komórki o typie limfoidalnym i nieco leukocytów. Śródkostna z prążkiem osteoblastów jest bardzo wyraźnie zaznaczona. Bakterje barwią się blado i są porozrzucane w naczyniach wlosowatych lub między komórkami.

W okostnej przeważa warstwa wewnętrzna, złożona z szerokiego pokładu tkanki łącznej z przewagą elementów komórkowych. Zatoki Howshipa są głębokie, zawierają osteoklasty i ziarenkowce. Rozszerzone kanały Haversa wypełnia tkanka łączna, wśród której są bakterje. Komórki kostne są niezmienione.

*
* *

Zniszczenie szpiku kostnego było tutaj niewątpliwie znaczne i rozległe. Dotyczyło ono komórek szpikowych, lecz najbardziej widoczne zniszczenie dotyczyło naczyń. Naczynia zostały rozerwane i krew wylała się do jamy szpikowej. Dowodem tego były szerokie pola, w których znajdowały się zniekształcone ciałka krwi. Taki wylew krwawy musiał oddziałać także na okoliczną tkankę i przyczynić się wtórnie do jej zniszczenia. Prócz tego starałem się także uszkodzić śródkostną.

Urazy te były więc dość wszechstronne i należało oczekiwać znacznych zaburzeń w całej kości, tem więcej, że nieznaczne uszkodzenia szpiku, wykonane przez Enderlena, wywołały wcale wyraźne zmiany w obrazie drobnowidowym.

Do mechanicznych czynników szkodliwych i ich na-

stępstw dołączyło się jeszcze zakażenie. Siłę jego należy oceniać wysoko, bo podwyższyłem dawki gronkowców i wczesne zgony zwierząt, i to psów, wskazują wyraźnie na jego znaczne natężenie. Zdawało się więc, że obydwa czynniki, uraz i zakażenie, dadzą zmiany, które będą wyrazem działania i współzależności jednego i drugiego.

Tymczasem w doświadczeniach, skończonych w pierwszych dniach choroby, były wprawdzie anatomiczne zmiany, świadczące o rozległości i sile urazu, lecz nie stanowiły one wybitnego podłoża dla zapalenia kości. Obok nich działało zakażenie swemi określonemi drogami, które spostrzegaliśmy w innych grupach doświadczeń. Wprawdzie pod gęstemi wybroczynami mogło być dużo bakteryj, jednakże i tak one nie rozstrzygały wyłącznie o rozwoju sprawy chorobowej. W tychsamych bowiem skrawkach były zmiany zapalne w okostnej, zaczopowanie jej naczyń przez ziarenkowce, ropienie w kanałach Haversa, a gdy doszło do martwicy kości, to wystąpiła ona na zewnętrznej powierzchni kości, a nie od strony jamy szpikowej. Martwicę znaleźliśmy zaledwie w jednym przypadku, w innych — komórki kostne w istocie zbitej i gąbczastej barwiły się wyraźnie. Równocześnie zaś w szpiku toczyło się zapalenie ropne, a w naczyniach i między komórkami leżało mnóstwo ziarenkowców.

U zwierzęcia, zabitego po 4 tygodniach, znajduje się potwierdzenie powyższego obrazu. Szpik po urazie okazał znakomite własności regeneracyjne; na śródkostnej wystąpiły nawet wyraźne rąbki osteoblastów. Zmiany zaś, które utrzymały się, były raczej typowe dla zapalenia kości, które powstaje bez wpływu urazu, bo pojawiły się nacieki ropne przy chrząstce pośredniej. Obraz taki spotykaliśmy często w naszych doświadczeniach, i to bez żadnego związku z urazem szpiku kostnego.

VI. Zakażenie ogólne po uszkodzeniu innych części kości.

Doświadczenia wykonałem na 4 psach. Polegały one na mechanicznem uszkodzeniu istoty zbitej lub wszystkich części składowych kości na nieznacznej przestrzeni. Rany

zaszywałem szczelnie i podobnie, jak w poprzednich doświadczeniach, z osobnego cięcia odsłaniałem naczynia udowe i zakażałem przez tętnicę po podwiązaniu żyły, lub przez samą żyłę.

DOŚWIADCZENIE 106.

Pies, padł po 5 dniach.

Na trzonie kości udowej nacięto podłużnie okostnę na przestrzeni 3 cm i podpreparowano jej brzegi. Między niemi wydłutowano z istoty zbitej wąską trzaskę kostną. Przebieg choroby był ciężki, obrzęk kończyny znaczny, a z ran na 3 dzień zaczęła się wydobywać ropa. W 6 dniu wystąpił tętniczy krwotok na udzie, wskutek którego zwierzę zginęło.

Sekcja. Narządy wewnętrzne niezmienione. Brzegi ran podminowała ropa. Tkanka podskórna na udzie i goleni była nacieklą cieczą surowiczą. Na tętnicy udowej znaleziono w miejscu wkłucia igiełki (przy wstrzykiwaniu bakteryj) ubytek, zaczopowany wiotkiemi skrzepami krwi. Okostna w linji nacięcia była silnie nastrzykana. Szpik kostny był przekrwiony.

Badanie drobnowidowe.

Kość udowa. W nasadzie i chrząstce pośredniej są stosunki prawidłowe. Na okostnej widać rozchylenie brzegów nacięcia. W pobliżu niego włókna są jakby obumarłe, komórki bardzo nieliczne, a między niemi jest mnóstwo ziarenkowców. Dalsza część okostnej w warstwie zewnętrznej składa się z grubych włókien. Wśród nich są długie, płaskie fibroblasty i porozszerzane naczynia. Warstwa wewnętrzna jest szeroka i zawiera wiele komórek i osteoblastów.

Na kości, w miejscu wydłutowania trzaski, widać ubytek i odstające od siebie blaszki kostne. Sąsiednie kanały Haversa są wypełnione ściśle jednolitą masą, barwiącą się czerwonawo, wśród której porozrzucane są gronkowce; są też kanały zupełnie puste. W innych znajdują się znowu naczynia, zawierające dobrze zabarwione gronkowce, leukocyty i zniekształcone ciałka czerwone, a obok nich porozrzucane są rozpadające się komórki. Im dalej od powierzchni zewnętrznej, tem zmiany w kanałach są mniejsze. (Rycina 18).

Między tak zmienionemi kanałami jądra komórek kostnych są pyknotyczne, a wiele z nich nie barwi się. Martwica kości sięga w niektórych miejscach dość głęboko w istotę zbitą. Istota gąbczasta zachowuje się prawidłowo.

Szpik kostny ma utkanie komórkowe, równomiernie rozłożone. Tylko na brzegu kości trafiają się większe skupienia komórek, barwiących się niewyraźnie. Przekrwienie jest średniego stopnia. Bakterje są rozrzucone głównie między komórkami.

DOŚWIADCZENIE 107.

Pies, zabity po 5 tygodniach.

Na trzonie kości udowej wywiercono przez wszystkie warstwy kości udowej otwór, przez który uszkodzono szpik kostny. Zwierzę chorowało lekko, obrzęk kończyny był nieznaczny.

Radjogram, wykonany w 3 tygodnie po zabiegu, wykazywał, że nasada jest nieco zgięta ku dołowi. Obrysy trzonu w pobliżu nasady są zamazane, a także rysunek jamy szpikowej w dolnej $^1/_3$ jest zatarty. Na górnej granicy tych zmian jest mała, owalna jamka w trzonie, która wyraźnie odcina się od reszty kości i szpiku. Pod nią trzon jest lekko wypuklony i wypuklenie to jest więcej przejrzyste, aniżeli dalsza kość. (Rycina 19).



Rycina 18. Nagromadzenie gronkowców, leukocytów i zakrzepy w powierzchownych kanałach Haversa.

Na sekcji stwierdzono zgrubienie okostnej, nieznaczne zgrubienie trzonu przy nasadzie, a w miejscu wywierconego otworu był w kości niewielki uchyłek, który wielkością odpowiadał temu otworowi.

Badanie drobnowidowe.

Kość udowa. W trzonie znajduje się ubytek kształu owalnego, który jest wypełniony przez tkankę łączną, wśród której leżą leukocyty, zwyrodniałe ziarnisto komórki okrągłe i bakterje. Pod tą tkanką jest duże pole ziarniny, dość obficie unaczynionej. Na niektórych skrawkach

widać, jak dochodzi ona do jamy szpikowej. W środku pola znajdują się blisko siebie dwa spore martwaki, barwiące się słabo, niejednostajnie. Mają one kształt podłużny, dość ostre końce, a na brzegach są zębate. Ich beleczki kostne tu i ówdzie rozpadają się, a na obwodzie są małe



Rycina 19. Zagięcie nasady kości udowej względem trzonu, zgrubienie okostnej, jama owalna w trzonie.

odpryski kości. Pomiędzy przestrzeniami międzybeleczkowemi i na skraju martwaków toczy się ropienie i nagromadzone są ziarenkowce. Naczynia krwionośne są puste, lub wypełnione przez bezpostaciową miazgę, lub gniazda ziarenkowców. W komórkach kostnych jądra wcale się nie barwią. Oprócz większych martwaków jest kilka mniejszych, porozrzucanych na obwodzie pola ziarninowego. Wokoło nich widać liczniejsze naczynia krwionośne i komórki łącznotkankowe, otaczające je w postaci wieńca.

Poza tem polem ziarninowem wytworzyła się młoda gąbczasta kość, która zapełnia część trzonu. Wychodzi ona zarówno z okostnej, jak i z przestrzeni szpikowych. (Rycina 20).

Jama szpikowa jest w tej okolicy znacznie zwężona przez nowe beleczki kostne. Między komórkami szpiku napotyka się wiele komórek limfoidalnych i sporo leukocytów. W dalszych okolicach jest dużo komórek tłuszczowych.

Okostna jest złożona z grubych włókien. Na znacznych przestrzeniach jej warstwę wewnętrzną tworzy tkanka łączna, która wciska się w zatoki Howshipa, gdzie gromadzą się liczne osteoklasty. Istota zbita zawiera szerokie kanały Haversa.



Rycina 20. Martwaki otoczone tkanką łączną i młodą kością.

DOŚWIADCZENIE 108.

Pies, zabity po 32 tygodniach.

Zabieg podobny do porzedniego. Zwierzę zakażono przez tętnicę udową prawą po podwiązaniu żyły. W zdjęciach radjograficznych do 4 tygodni nie widziano zmian. W 5 tygodniu wstrzyknięto do żyły udowej na drugiej kończynie 1,5 miljarda gronkowców. Zakażenie to zniosło zwierzę gorzej, niż pierwsze. Dalsze badania radjograficzne stwierdzały nierówne obrysy trzonu w okolicy wywierconego otworu.

Na sekcji z trudnością odszukano wywiercony otwór w trzonie. Innych zmian nie było.

Badanie drobnowidowe.

Kość udowa prawa. W trzonie są zaledwie ślady po wywierceniu otworu w postaci tkanki bliznowatej w okostnej i na powierzchni

kości. Zatoki Howshipa są liczne i głębokie, a w nich jest wiele osteoklastów. Kanały Haversa są dość szerokie i zawierają tkankę łączną. Beleczki kostne zachowują się prawidłowo. Szpik jest przeważnie tłuszczowy.

Kość udowa lewa i obie kości piszczelowe wykazują stosunki prawidłowe.

DOŚWIADCZENIE 109.

Pies, zabity po 34 tygodniach.

W trzonie lewej kości udowej wywierciłem otwór do jamy szpikowej. Do żyły udowej na tejsamej kończynie zostały wstrzyknięte gronkowce. Zwierzę zniosło zakażenie zupełnie dobrze. Po 2 tygodniach odsłoniłem prawą żyłę udową i wstrzyknąłem 2 razy większą dawkę bakteryj, niż poprzednio. Również i to zakażenie przeszło bez większego odczynu ze strony zwierzęcia. Na radjogramach nie widziałem zmian w kości.

W 4 tygodniu po zabiegu na kości udowej wywiercono w kości piszczelowej lewej kończyny otwór do jamy szpikowej. Wydobył się z niej szpik, który na pożywce był jałowy. W tydzień później odsłoniłem kość udową i odszukałem pierwotnie wywiercony otwór, który okazał się zupełnie zarośnięty. Przez nowy otwór pobrano nieco szpiku do zbadania bekterjologicznego. Na pożywce agarowej wyrosło zaledwie parę kolonji gronkowca złocistego. Rany po tych wszystkich zabiegach goiły się doraźnie.

Następne badania radjologiczne, przeprowadzane co miesiąc, wykazywały nieznaczne zgrubienie trzonu na przedniej powierzchni.

Sekcja wypadła ujemnie.

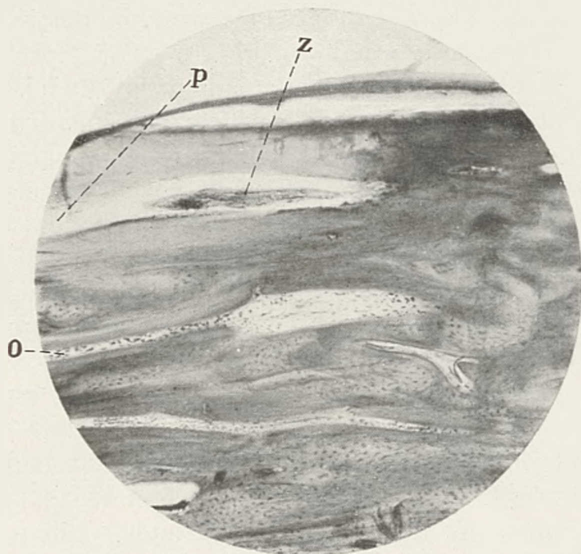
Badanie drobnowidowe.

Kość udowa lewa. W nasadzie szpik jest tłuszczowy, beleczki kostne są prawidłowe. Przy chrząstce pośredniej naczynia są przekrwione. Chrząstka pośrednia (zwierzę po zabiciu liczyło $9^1/_2$ miesiąca) okazuje tylko parę nieregularnych wypustek w kierunku nasady, a zresztą jest prawidłowo zbudowana.

Okostna w pobliżu nasady składa się z grubych warstw włóknistych, które przy powierzchni kości przechodzą w pióropuszowate włókienka, idące prostopadle do zatok w kości. W zatokach są bardzo liczne osteoklasty, a szczególnie dużo ich znajduje się w pobliżu nasady. Na tylnej powierzchni kości, gdzie nie wykonywano żadnych zabiegów, okostna jest cienka, złożona z niewielu włókienek, które prawie bezpośrednio przylegają do gładkiej powierzchni kości. W okostnej są nadto wybroczyny i zaciągnięcia bliznowate.

W istocie kostnej znajdują się nieregularne szczeliny, które otaczają ponadrywane beleczki. W licznych kanałach Haversa są naczynia wypełnione zakrzepami, gdzieniegdzie organizującemi się, lub masami

bezpostaciowemi, rozmaicie się barwiącemi, albo zawierają puste naczynia krwionośne. W sąsiedztwie takich zmienionych kanałów beleczki kostne uległy martwicy. W wielu kanałach Haversa i przestrzeniach międzybeleczkowych istoty gąbczastej znajdują się liczne grupy osteoblastów, które stopniowo tworzą tkankę kostnawą. Prócz tego jest wiele beleczek kostnych, których komórki i istota podstawowa wskazują na niedawne powstanie z tkanki kostnawej. (Rycina 21).



Rycina 21. Kanały Haversa częściowo puste (p) lub zawierające organizujące się zakrzepy (z), albo pokłady osteoblastów (o).

Szpik kostny trzonu na szerokiem polu przy chrząstce pośredniej składa się z komórek obumierających i ziaren barwikowych. Między niemi są liczne komórki o typie limfoidalnym. W innych częściach jamy szpikowej są zwykłe komórki, leukocyty i limfocyty. Gronkowców nie znaleziono.

*

* *

Uszkodzenia, wykonane na trzonie kości, obejmowały z wyjątkiem pierwszego doświadczenia wszystkie części kości. Rozległość ich atoli nie była duża i naczynia okostnej były na mniejszej przestrzeni przerwane, aniżeli w doświadczeniach grupy IV. Nie można ocenić, czy i jaki wpływ na kość wywarły zmiany okostnej, bo nad całym obrazem gó-

rują zmiany wywołane w kości bezpośrednio, przez gwałtowne uszkodzenie mechaniczne.

Działanie urazu głównie w zakresie kości spostrzegano *w doświadczeniu 106*. Na powierzchni kości, w kanałach Haversa wystąpiły rozległe zakrzepy i wybroczyny, które tu i ówdzie pomieszały się z obumarłemi komórkami i gronkowcami i potworzyły masy bezpostaciowe, wypełniające kanały. Między niemi beleczki kostne uległy martwicy. Znacznie mniejsze zmiany o charakterze zapalnym były w całej istocie kostnej.

Inne doświadczenia trwały znacznie dłużej. Po 6 tygodniach stwierdzono, że po wywierceniu otworu w kości powstał nieproporcjonalnie wielki ubytek w kości, który wypełniła tkanka łączna. Tkanka ta rozwinęła się w całej grubości ściany kości i okrążała kilka martwaków, w których naczynia były wypełnione równomiernie ziarenkowcami. Pole tkanki łącznej z martwakami otaczała kostnina, wychodząca z sąsiedniej okostnej i ze szpiku kostnego. Nie wypełniła ona atoli ubytków w trzonie, tam, gdzie zniszczono okostnę, gdzie trwało jeszcze ropienie i rozwinęła się tkanka łączna.

W podobnem doświadczeniu, po 34 tygodniach, stwierdzono zmiany, które w ogólnym obrazie bardzo przypominają *doświadczenie 99*. Tylko że rozmiary zmian w kości były tutaj większe. Wytworzyły się szerokie rozstępy między beleczkami, powstały szczeliny, wypełnione skrzepami krwi. Pośród nich porozrzucane były wyspy kości obumarłej, a regeneracja kości wychodziła z kanałów Haversa i przestrzeni międzybeleczkowych istoty gąbczastej. Powstawanie nowej kości można było śledzić w rozmaitych okresach.

W tych doświadczeniach zajmowałem się także wpływem ponowionych zakażeń na rozwój choroby. Na podstawie tych, co prawda nielicznych, doświadczeń nie wydaje się, aby one stanowić mogły istotniejszy czynnik w powstawaniu ostrych postaci zapalenia kości.

VII. Zakażenie miejscowe podokostne.

Na trzonie kości długich 5 psów nacinałem lub zdejmowałem na nieznacznej przestrzeni okostnę, unikając sta-

rannie naruszenia powierzchni kości. U zwierząt młodych udawało się to łatwo. Po odsłonięciu kości rozmazywałem na niej 2—3 oczek drucika hodowli gronkowców, wprost z pożywki agarowej. Następnie zaszywałem warstwowo ranę.

DOŚWIADCZENIE 110.

Pies, zabity po 10 dniach.

Okostnę nacięto podłużnie na 2 cm na kości piszczelowej, podminowano nieco jej brzegi i między niemi rozmazano gronkowce. Zwierzę zniosło zabieg lekko. Na 2 dzień wyhodowano ze krwi gronkowce. Po tygodniu pies zaczął gwałtownie chudnąć. W tymsamym czasie kończyna obrzękła, a w zagojonej ranie powstała przetoka, z której wylewało się sporo ropy.

Sekcja. Wokoło naciętej okostnej znajdował się ropień wielkości orzecha laskowego. Okoliczna okostna była wyraźnie przekrwiona. Szpik kostny, porównany z drugą kością piszczelową, w której był ciemnoczerwony, okazywał zabarwienie żółtawe. Na pożywce wyrosły z niego gronkowce.

Badanie drobnowidowe.

Kość piszczelowa. W miejscu nacięcia okostnej widać w niej ubytek, pokryty grubemi pokładami, składającemi się z wybroczyn, rozpadających się leukocytów i mnóstwa ziarenkowców. Podchodzą one pod sąsiednią okostnę na dość dużej przestrzeni i przylegają bezpośrednio do kości.

Powierzchnia kości pod ropniem składa się z powyżeranych beleczek, przy których znajdują się twory, przypominające osteoklasty. Beleczki te zawierają miejscami komórki obumarłe. Pozostała okostna wytworzyła szeroki pas młodej beleczkowatej kości. Kość ta zawiera dość duże przestrzenie międzybeleczkowe z osteoblastami i wiotką tkanką łączną i oddzielona jest od kości starej rąbkiem osteoblastów. W przyległym trzonie kanały Haversa są szerokie, zawierają naczynia krwionośne porozszerzane, leukocyty, komórki limfoidalne i znaczne ilości ziarenkowców, które są równo porozdzielane.

W jamie szpikowej śródkostna na dużych odcinkach zarysowuje się wyraźnie i zawiera osteoblasty. Szpik jest miernie przekrwiony i między komórkami jest wiele leukocytów. Liczne ziarenkowce znajdują się w naczyniach włosowatych.

DOŚWIADCZENIE 111.

Doświadczenie przeprowadzono w tensam sposób, jak poprzednie, tylko pod okostnę nałożono większą ilość gronkowców. Zwierzę w pierwszych dniach chorowało dość ciężko. Na 3 dzień ze krwi wyhodowano gronkowce. Na 5 dzień brzegi rany rozeszły się zupełnie wskutek ro-

pienia, kończyna obrzękła. Rana po 2 tygodniach pokryła się czystą ziarniną, jednak ropienie utrzymywało się stale. Z końcem 3 tygodnia obrzęk goleni zwiększył się znacznie, zwierzę przestało jeść i padło.

Sekcja. Narządy wewnętrzne niezmienione. Na goleni części miękkie były surowiczo naciekłe. Rana była na obwodzie częściowo zaciągnięta, częściowo wysłana ziarniną. W środku zaś, na jej dnie, znajdowało się nieco ropy, która pokrywała obnażoną kość. Przy usuwaniu ropy zesunął się z chropawej i zagłębionej powierzchni kości mały, płaski martwak. Kość wokoło martwaka była wyniosła i okrążała go w postaci wału.

Badanie drobnowidowe.

Kość piszczelowa. Wśród komórkowego szpiku nasady spotyka się leukocyty. W naczyniach i między komórkami szpiku jest dużo dobrze zabarwionych ziarenkowców. W przestrzeniach międzybeleczkowych części przynasadowej nagromadzone są w większej ilości leukocyty, rozpadające się komórki i bakterje. Wiele torebek chrząstkowych jest otwartych i wypełnionych leukocytami i ziarenkowcami.

Na trzonie w istocie kostnej znajduje się dość głębokie zagłębienie. Jest ono w warstwach powierzchownych wypełnione przez resztki rozpadłych komórek i niezliczoną ilość ziarenkowców. Głębiej znajduje się znaczna przestrzeń tkanki ziarninowej, na obwodzie obficie unaczynionej, która przylega do poszarpanych beleczek kostnych, otoczonych całemi rojami ziarenkowców. Obwodowe części tych beleczek są obumarłe.

Sąsiednia okostna składa się z włókienek zgrubiałych, postrzępionych i zawiera niewiele komórek. W dalszych częściach ilość komórek jest większa, naczynia są porozszerzane i zawierają ziarenkowce. Okostna ta pokrywa młodą tkankę kostną, wytworzoną jako równy, szeroki pas na długiej powierzchni trzonu. Pomiędzy nią, a okostną utrzymuje się szczelina, w której rozrzucone są bakterje i nieliczne leukocyty i limfocyty. Młoda kość w najbliższej okolicy ropnia i obumarłych części kości jest wynioślejsza. Także od strony jamy szpikowej znajduje się rozległe pole młodej kości, składające się z gąszczu beleczek kostnych, pomiędzy któremi są wąskie jamki, zawierające wiotką tkankę łączną. Nowa kość miejscami oddzielona jest od starej kości przestrzeniami, w których szpik jest łącznotkankowy i zaopatrzony w duże i rozszerzone naczynia krwionośne. (Rycina 22).

Trzon jest porowaty, zawiera kanały Haversa, wypełnione tkanką łączną, a w sąsiedztwie kości obumarłej silnie unaczynione. Przy tej kości trafiają się też kanały wypełnione masami komórek obumarłych i ziarenkowców. Gniazda komórek kostnych bez jąder są porozrzucane także w głębszych warstwach istoty zbitej.

Szpik w jamie szpikowej jest naogół miernie przekrwiony. Zawiera komórki przeważnie o typie limfoidalnym, nieco leukocytów, komórek tłuszczowych i obumierających. Bakterje są dość rzadko roz-

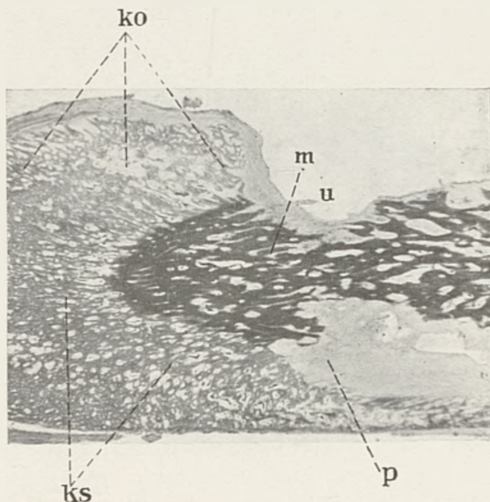
siane i jest ich nieporównanie mniej, aniżeli w kanałach Haversa lub pod okostną.

DOŚWIADCZENIE 112.

Pies, zabity po 6 tygodniach.

Zabieg i zakażenie wykonano na kości udowej. W parę dni kończyna obrzękła i rana zropiała. Wygojenie rany nastąpiło po 4 tygodniach.

Sekcja wykazała, że na małej przestrzeni trzonu jest płytkie zagłębienie, otoczone wyniośle jszym wałem kostnym.



Rycina 22. Ubytek w kości (u), martwica beleczek kostnych (m), młoda tkanka kostna, wytworzona z okostnej (ko) i ze szpiku (ks); pole złożone z miazgi komórkowej (p).

Badanie drobnowidowe.

Kość udowa. Nasada niezmieniona. Okostna ma szeroką warstwę wewnętrzną, złożoną z komórek łącznotkankowych, z którą przy samej kości styka się prążek osteoblastów. Na niedużem odcinku okostna jest węższa i włóknista. Pod nią beleczki kostne przebiegają w rozmaitych kierunkach. W niektórych z nich są grupy komórek kostnych bez jąder. Kanały Haversa są wybitnie rozszerzone, zawierają osteoklasty, tkankę łączną, leukocyty i przekrwione naczynia. W innych są liczne osteoblasty.

Z okostnej wytworzył się pokład nowej kości gąbczastej, która na dość długim odcinku przylega ściśle do starej kości.

W szpiku trzonu przy chrząstce pośredniej i od strony uszkodzenia jest silniejsze przekrwienie i nagromadzenie komórek, pośród

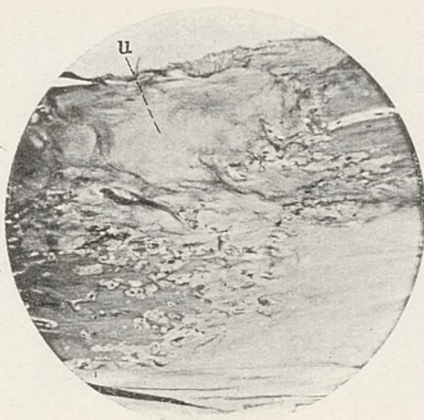
których są leukocyty i megakarjocyty. Na śródkostnej spotyka się wcale liczne osteoklasty. Ziarenkowców w jamie szpikowej niema.

DOŚWIADCZENIE 113.

Pies, zabity po 8 tygodniach.

Wykonano takie samo doświadczenie, jak poprzednio. Przebieg choroby był również podobny.

Sekcja. Na trzonie było niewielkie i płytkie zagłębienie, wokoło którego części miękkie zrosły się z okostną. Miejsce to odpowiada odcinkowi, na którym okostnę usunięto i zakażono.



Rycina 23. Ubytek w kości (u) wypełniony przez tkankę łączną.

Badanie drobnowidowe.

Kość udowa. W powierzchownej warstwie kości powstał ubytek na dość dużej przestrzeni. Wypełnia go włóknista tkanka łączna. W tkance tej jest gęsta sieć naczyń włosowatych, są porozrzucane rozpadające się leukocyty i gromadki ziarenkowców. Beleczki kostne graniczące z nią są poszarpane i zakończone nierównemi wypustkami, w których są zagłębienia, gdzie leży mnóstwo, większych i mniejszych osteoklastów. W niektórych miejscach włókna tkanki łącznej łączą się ściśle z blaszkami kostnemi i zdają się wnikać do kości. W tych okolicach tkanka łączna zawiera więcej komórek i jest lepiej unaczyniona. Przy samej powierzchni kości znajdują się nieregularne ogniska kostne, które sprawiają wrażenie młodej tkanki kostnej, przytykają atoli bez żadnego odgraniczenia do kości starej. (Rycina 23).

Okostna zawiera włókienka zgrubiałe i dużo komórek. Na powierzchni kości jest wiele osteoblastów. Sam brzeg jest poryty nierów-

nemi zatokami, w których leżą osteoklasty. Do kanałów Haversa wnika tkanka łączna. Szpik jest wyłącznie tłuszczowy.

DOŚWIADCZENIE 114.

Pies, zabity po 10 tygodniach.

Zabieg i przebieg choroby podobne do poprzedniego.

Sekcja wykazała na zgrubiałej kości płaskie, nierówne zagłębienie w miejscu uszkodzenia okostnej.

Badanie drobnowidowe.

Kość udowa. W miejscu owego zagłębienia na trzonie okostna składa się z wąskich i nieregularnie przebiegających włókienek. Pod niemi są szerokie smugi wybroczyn. W sąsiedztwie tej blizny są beleczki kostne nierównomiernie rozrzucone i w nich trafiają się grupy komórek kostnych, w których jądra się nie barwią. Wokoło nich są wyspy młodej kości z beleczkami ułożonemi owalnie lub elipsowato. Pod okostną wytworzyła się też podobnie ukształtowana tkanka kostna, która już niewiele różni się od starej. W trzonie kanały Haversa zawierają znacznie rozszerzone naczynia. Szpik kostny jest tłuszczowy.

Ziarenkowce znajdują się w naczyniach okostnej, w przestrzeniach międzybeleczkowych i jamie szpikowej.

* * *

W tej grupie doświadczeń okostnę tylko nacinałem lub podobnie niszczyłem, jak w doświadczeniach grupy IV. Natomiast sposób zakażenia był odmienny. Nagromadzałem bowiem większą ilość gronkowców w określonem miejscu i temsamem wyznaczałem początkowy zakres ich działania, między — i pod okostną oraz na powierzchni kości. Bakterje znalazły się w wybranym obszarze odrazu, bez przejścia przez układ krwionośny i rozmaite narządy i tkanki. Ażeby zbliżyć się w pewnym stopniu do warunków, w jakich działa gniazdo gronkowców usadowionych pierwotnie pod okostną i które doprowadziło do zniszczenia okostnej, ranę zaszywałem na głucho.

W klinicznym przebiegu choroby pojawiały się zaburzenia ogólne. Ze krwi można było w pierwszych dniach wyhodować gronkowce. Miejscowo zawsze występowało ropienie, które przy dłuższem trwaniu doświadczenia, w 4—6 tygodni, ustępowało. Tylko jedno zwierzę wśród objawów powolnego upadku sił i ropienia zginęło. W żadnym jednak

przypadku na oględzinach pośmiertnych nie znaleziono ropni przerzutowych w narządach wewnętrznych, ani spraw zapalnych w innych kościach.

Doświadczenia przedstawiały rozmaite okresy rozwoju zakaźnego zapalenia kości.

Po 10 dniach zauważyłem w miejscu zakażenia rozległy ropień, pod którym kość uległa martwicy, a sąsiednia okostna zdołała już wytworzyć spory pokład młodej kości, która wykraczała daleko poza rozmiary martwicy. W przestrzeniach międzybeleczkowych i jamie szpikowej toczyło się zapalenie ropne. W wszystkich częściach kości było pełno gronkowców.

W doświadczeniu, trwającem 3 tygodnie, wytworzył się i oddzielił powierzchowny martwak, wokoło którego znajdowała się ziarnina. Warstwy powierzchowne kości, stykające się z martwakiem, były nierówne i częściowo obumarłe. Prócz tego i w głębszych pokładach istoty zbitej, w której było ropienie w kanałach Haversa, powstały ogniska martwicy. Z sąsiedniej okostnej narastała wyniosła warstwa nowej kości o utkaniu gąbczastem, a równocześnie i szpik wytworzył sporo kości, atoli mniej zróżnicowanej. W szpiku zmiany zapalne nie były daleko posunięte. Ale przy chrząstce pośredniej wystąpiło — dość typowe przy zakażeniu ogólnem — ropienie.

Po 6 i 10 tygodniach stwierdzono dalsze okresy tychsamych zaburzeń. Zmiany zapalne ustępowały, nowa kość wyglądała coraz podobniej do starej, a nawet być może, że oddzieliły się martwaki i wydobyły się niespostrzeżenie na zewnątrz.

W doświadczeniach tych nie brakowało też objawów, które wskazywały, że w całym ustroju rozwija się sprawa zakaźna, chociaż w natężeniu nieznacznem. Jednak wprowadzenie gronkowców bezpośrednio pod okostnę stwarzało przewagę zmian w kości, położonej w sąsiedztwie uszkodzonej i zakażonej okostnej. Prócz tego ogniska zakaźne sadowiły się w kości także i typowo dla ostrego zapalenia kości, jakto przy chrząstce pośredniej lub pod dalszą okostną.

Z wielką regularnością rozwijały się w tych doświadczeniach sprawy kostnotwórcze i to głównie od strony okostnej, co możnaby tłumaczyć tem, że uszkodzenie jej było tylko nieznaczne. Charakterystycznym był brak wybitniejszych spraw chorobowych w naczyniach kanałów Haversa, i to przedewszystkiem spraw zakrzepowych, spostrzeganych tylokrotnie w poprzednich doświadczeniach. Może to pochodzić stąd, że bakterje nie były porwane pierwotnie z obiegiem krwi i nie osadzały się w naczyniach wskutek zwolnienia prądu krwi, lecz naprzód mnożyły się — przeszczepione pod okostnę. Stąd zaś później powoli wywędrowały do naczyń i sąsiednich tkanek.

Zmiany, powstałe w *doświadczeniu 113,* okazują pewną odrębność. Mianowicie uszkodzenie okostnej i zakażenie wywołało po 8 tygodniach głównie rozrost tkanki łącznej, która wypełniła znaczny ubytek w kości. Tkanka ta była na obwodzie więcej komórkowa i lepiej unaczyniona, i docierała do nierównych oraz ponadżeranych beleczek kostnych, tudzież wnikała do sąsiednich kanałów Haversa. W samej kości nie było ważniejszych zmian. Tak rozległa tkanka mogłaby wytworzyć się na miejscu martwaka, który się wydzielił. Mogłaby też powstać wskutek ropienia na większej przestrzeni, gdzie potem powstała ziarnina, która przyczyniła się do znacznej resorbcji kości.

VIII. Zakażenie miejscowe szpiku i innych części kości.

Wykonałem 7 doświadczeń na królikach i 3 na psach. Jamę szpikową otwierałem przez wywiercenie małych otworów w kości. Jeżeli zabieg wykonywałem na trzonie, to odpreparowywałem części miękkie o ile możności na nieznacznej przestrzeni, a okostnę zaledwie nakłuwałem. W innych doświadczeniach, chcąc uniknąć uszkodzenia okostnej, otwierałem jamę szpikową przez nasadę, w której wierciłem otwór w kierunku długiej osi kości. Przez te wąskie, wywiercone kanały wprowadzałem do szpiku igiełkę i wstrzykiwałem gęstą zawiesinę gronkowców, która zawierała znacznie większe ilości bakteryj, aniżeli dawki, wprowadzone w poprzednich doświadczeniach drogami krwionośnemi. Przy

tem nie można było się ustrzec przed rozlaniem niewielkiej ilości zawiesiny gronkowców do otaczających tkanek. Małą ranę zaszywałem szczelnie.

DOŚWIADCZENIE 115.

Królik, zabity po 6 tygodniach.

Zakażono szpik trzonu w kości udowej w pobliżu nasady. Na udzie wytworzył się ropień. Zwierzę schudło.

Sekcja. W tem miejscu, gdzie wywiercono otwór w kości, pozostała przetoka, wiodąca do jamy szpikowej. Otoczona była zgrubiałą okostną. Szpik kostny przy tej przetoce aż do chrząstki pośredniej był żółtawo zabarwiony. Reszta szpiku była przekrwiona.

DOŚWIADCZENIE 116.

Królik, zabity po 8 tygodniach.

Zabieg taki sam, jak poprzedni. Zwierzę zniosło go zupełnie dobrze. Po kilku dniach pokazał się na kończynie duży podskórny ropień.

Badaniem radjograficznem stwierdzono w 6 tygodniu, że nasada jest zniekształcona i ma nierówne brzegi, a w jej szpiku znajdują się nieregularne jamki. Rysunek chrząstki pośredniej jest zamazany, a ponad nią w jamie szpikowej widać jaśniejsze pole. Na trzonie występują nieznaczne falistości brzegu górnego.

Sekcja. Staw kolanowy i sąsiednie kości zajmował ropień ograniczony, wielkości orzecha włoskiego. Jama stawowa była wypełniona ropą. Obydwa kłykcie kości udowej uległy zniekształceniu; chrząstka stawowa była miejscami zniszczona. Na przekroju widać w nasadzie ognisko podłużne, żółtawo-szkliste. Chrząstka pośrednia była nierówna. Przylegający do niej szpik trzonu zabarwiony żółtawo na dość dużem polu.

DOŚWIADCZENIE 117.

Królik zabity po 7 tygodniach.

Zakażenie od strony nasady, więc bez uszkodzenia okostnej.

Na sekcji nie stwierdzono zmian.

Badanie drobnowidowe.

Kość udowa. Okostna zawiera duże i liczne fibroblasty. Osteoblastów znajduje się niewiele. Ściana kostna jest wyraźnie ścieńczała. Śródkostna jest widoczna i miejscami tworzą ją zwarte szeregi osteoblastów. Szpik kostny złożony głównie z mieloblastów i sporej ilości leukocytów. W środku jamy biegnie szeroka pręga starych wybroczyn. Nieliczne i blado się barwiące ziarenkowce są w naczyniach włosowatych.

DOŚWIADCZENIE 118.

Królik, zabity po 10 tygodniach.
Zabieg podobny do poprzedniego.
Sekcja wykazała ropnie podskórne na udzie i goleni.

Badanie drobnowidowe.

Kość udowa. Okostna jest nieco zgrubiała i przekrwiona. Komórki kostne są prawidłowe; w kanałach Haversa są rozproszone leukocyty i bakterje. W szpiku kostnym jest dużo ziarenkowców.

DOŚWIADCZENIE 119.

Pies, zabity po 2 tygodniach.

Przez trzon kości udowej blisko nasady wywiercono otwór w kierunku jamy szpikowej i przezeń wprowadzono zawiesinę bakteryj. W ranie wywiązało się ropienie, które później zajęło całą kończynę.

Sekcja. Staw kolanowy wypełniony wysiękiem ropnym. Przy kłykciu było płytkie zagłębienie, pozostałość po wywierconym otworze. Na powierzchni kości nie stwierdzono zmian. Na przekroju zauważono, że szpik trzonu blisko nasady był żółtawo zabarwiony, dalsza zaś jego część była wybitnie przekrwiona.

Badanie drobnowidowe.

Kość udowa. W szpiku nasady rozrzucone są liczne leukocyty. Chrząstka pośrednia jest prawidłowa. Zgrubiała okostna zawiera dużo silnie wypełnionych naczyń krwionośnych. Na powierzchni kości znajdują się głębokie zatoki, w których usadowione są wielkie osteoklasty. W skrawkach, ściętych z obwodowych części kości, widać tkankę kostnawą, wychodzącą z okostnej i układającą się w gałęziste pasemka. Kość, położona naprzeciw tej tkanki, jest częściowo na powierzchni zewnętrznej, a na znacznie większej przestrzeni od strony szpiku — obumarła lub zawiera komórki pokurczone i zepchnięte ku obwodowi jamek. W tej okolicy kanały Haversa i przestrzenie szpikowe kości gąbczastej są wypełnione licznemi leukocytami. W niektórych miejscach można też zauważyć ogniska leukocytów pod okostną.

W jamie szpikowej widać uszkodzenie i wokoło niego są wybroczyny, mnóstwo komórek barwiących się niewyraźnie i leukocytów. W dalszych częściach jamy są podobne zmiany, lecz mniejsze. Niedaleko uszkodzonego pola jest szeroki pokład nowej kości gąbczastej, która styka się z obumarłemi beleczkami kostnemi. (Rycina 24).

Gronkowców jest wiele i leżą w gromadkach.

DOŚWIADCZENIE 120.

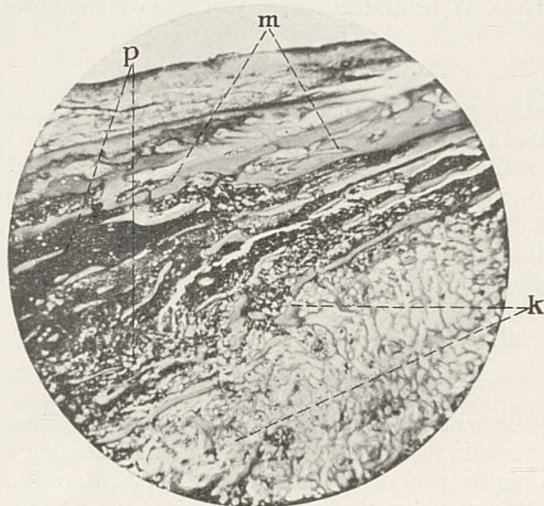
Pies, zabity po 4 tygodniach.

Jamę szpikową zakaziłem przez otwór w trzonie, który zalepiłem parafiną. Rana zagoiła się doraźnie. Zwierzę nie chorowało.

Radjograficznie i później na sekcji stwierdziłem, że trzon w okolicy zakażonej był znacznie zgrubiały, a jama szpikowa była zwężona.

Badanie drobnowidowe.

Kość udowa. Miejsca, gdzie wywiercono otwór na powierzchni kości, nie można odnaleść. Okostna składa się ze zgrubiałych i zbitych włókien i zawiera mało komórek. Od niej ciągną się prostopadle ku



Rycina 24. Marwtica kości (m), naciek ropny (p) i bujna młoda tkanka kostna w jamie szpikowej (k).

kości liczne i gęsto obok siebie ułożone beleczki kostne, które są słabo zabarwione i zawierają duże komórki. Jest to nowo-wytworzona kość, która oddzielona jest od starej rąbkiem osteoblastów. W starej kości trafiają się kanały Haversa, zawierające leukocyty lub stare wybroczyny. Do takich właśnie kanałów przylega warstwa młodej kości gąbczastej, wytworzonej w jamie szpikowej.

Szpik jest przekrwiony i zawiera mnóstwo komórek typu limfoidalnego które przy brzegach kości zbierają się w nacieki pasmowate. Między niemi znajdują się nieliczne ziarenkowce.

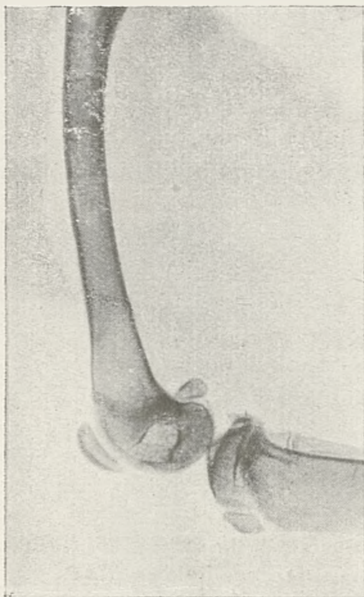
DOŚWIADCZENIE 121.

Królik, zabity po 7 tygodniach.

Zakażenie, jak poprzednio. U zwierzęcia nie wystąpiły żadne objawy chorobowe.

Radjogram przed zabiciem wykazywał prawidłowe obrysy kości, a w szpiku powyżej rozszerzonej chrząstki pośredniej jaśniejsze pole. (Rycina 25).

Sekcja. Na udzie był ropień, który przytykał do kości. W kości znajdowała się przetoka, która wiodła do jamy szpikowej. Szpik był na ograniczonej przestrzeni ponad chrząstką pośrednią żółtawo zabarwiony.



Rycina 25. Rozszerzenie chrząstki pośredniej, ponad którą jest jaśniejsze pole w jamie szpikowej.

Badanie drobnowidowe.

Kość udowa. W szpiku nasady jest dużo komórek szpikowych. W naczyniach włosowatych znajdują się nieliczne bakterje. Warstwa słupków chrząstki pośredniej jest niezupełnie równa, zwłaszcza tam, gdzie przytyka do niej warstwa młodej kości. Ta kość otacza dość ściśle ognisko, zawierające tkankę łączną i smugi wybroczyn. W niektórych miejscach warstwy tkanki łącznej z owego ogniska przechodzą stopniowo w nową kość, tak, jakby ona z nich się tworzyła.

Na trzonie w pobliżu tych zmian znajduje się wyniosłość, złożona z grubych łącznotkankowych włókien, pomiędzy któremi są duże, okrągławe komórki z wielkiemi jądrami. Im bliżej istoty kostnej, tem więcej jest komórek, które stopniowo układają się w szeregi i przekształcają w komórki beleczek młodej kości. Beleczki te obłożone są licznemi osteoblastami.

W dalszym odcinku trzonu spotyka się niewielką przestrzeń kości, gdzie beleczki są nieco porozrywane, a obok nich są wybroczyny i w kanałach Haversa liczne leukocyty. W pobliżu kość jest obumarła. Martwica nie jest ściśle ograniczona do miejsca uszkodzenia, lecz sięga dalej nieregularnemi wypustkami. Dotyczy ona głównie powierzchownych beleczek kostnych, mniej zaś kości położonej bliżej jamy szpikowej. Okostna jest cienką błoną, złożoną głównie z włókien.

W szpiku jest dużo leukocytów. Ziarenkowce w niewielkiej ilości znajdują się w drobnych naczyniach.

DOŚWIADCZENIE 122.

Królik, zabity po 8 tygodniach.

Sposób zakażenia, jak w poprzedniem doświadczeniu. Przebieg bez objawów chorobowych.

Na sekcji zauważono w miejscu wywierconego otworu w kości mały ubytek.

Badanie drobnowidowe.

Kość udowa. W zakresie ubytku w kości brakuje okostnej, a powierzchowne warstwy kości są obumarłe. Oprócz tego trafiają się niewielkie wyspy obumarłych komórek kostnych i w głębi kości. Naogół rozmiary martwicy są nieduże. W innych częściach okostna nie okazuje zmian. Na powierzchni kości widać prążek osteoblastów. W szpiku znajduje się sporo leukocytów, ziarenkowców jest niewiele.

DOŚWIADCZENIE 123.

Sposób, czas i przebieg doświadczenia, jak poprzednie.

Sekcja wykazała ropień, przylegający wąską szypułą do nierównej kości, w miejscu uszkodzenia.

Badanie drobnowidowe.

Kość udowa. Miejscami pod okostną rozrosła się tkanka łączna, która wnika do rozszerzonych kanałów Haversa. Ściana jamy szpikowej na dużym odcinku jest ścieńczała, lecz wszędzie zawiera dobrze zachowane komórki kostne. Szpik jest częściowo tłuszczowy, a między komórkami jest więcej leukocytów, niż zwykle. Bakterje spotyka się w niedużych ilościach.

DOŚWIADCZENIE 124.

Pies, zabity po 32 tygodniach.

Zakażono szpik kości piszczelowej. Zwierzę chorowało lekko i goleń była przez kilka dni obrzękła. Z rany przez parę tygodni wydobywała się ropa.

Radjogram w 5 tygodniu wykazywał, że trzon w górnej $^1/_3$ kości piszczelowej jest wyraźnie rozszerzony i zgrubiały. W tej części nie

widać wcale jamy szpikowej, a tylko w środku trzonu pozostała wolna przestrzeń, w postaci owalnej jamki o dość wyraźnych obrysach. (Rycina 26). W następnych zdjęciach zauważono powolne zarysowywanie się jamy szpikowej, przyczem zgrubienie kości utrzymywało się stale.



Rycina 26. Zgrubienie trzonu kości piszczelowej i jamka w szpiku kostnym.

Na sekcji stwierdzono tylko zgrubienie kości niedaleko od górnej nasady.

Badanie drobnowidowe.

Kość piszczelowa. Okostna miejscami jest wyraźnie zgrubiała. Na powierzchni kości leżą liczne i wielkie osteoklasty. W kości znajduje się pozostałość po urazie w postaci pomierzwionych beleczek kostnych i wylewów krwawych w przestrzeniach międzybeleczkowych. Kość, w części zewnętrznej istoty zbitej, składa się z nieregularnie przebiegających układów Haversa. Szpik jest tłuszczowy.

*
* *

Zaburzenia, jakie powstały wskutek uszkodzenia szpiku, były podobne do opisanych w grupie V, tylko rozmiary ich były znacznie mniejsze. Ponieważ do nich dołączyło się zakażenie, mogłyby więc one przypominać takie stany w ustroju, gdy pierwotnie, tylko w samym szpiku, znalazła się większa ilość drobnoustrojów.

Zwierzęta po zakażeniu jamy szpikowej nie chorowały ciężej. Przy oględzinach pośmiertnych nie spotykałem ognisk ropnych w innych kościach, ani w narządach wewnętrznych. Również żadne z tych zwierząt nie zginęło wskutek zakażenia. Tymczasem zwierzęta, podobnej wagi i nawet tegosamego miotu, zakażane dożylnie kilkakrotnie mniejszą dawką gronkowców z tejsamej hodowli, ginęły wkrótce z powodu ropni przerzutowych w narządach wewnętrznych. Nie można wprawdzie dokładnie określić ilości wstrzykiwanych bakteryj, ponieważ, przy wstrzykiwaniu do kanału wiodącego do jamy szpikowej, zawsze nieco zawiesiny wylewało się na zewnątrz. Ale napewno w doświadczeniach porównawczych wprowadzano do żyły kilkakrotnie mniej gronkowców.

Ze względu na brak poważniejszych objawów klinicznych zwierzęta zabijano dopiero po kilku tygodniach i z tego czasu pochodzą badania histologiczne kości. W doświadczeniach, w których nie naruszono trzonu, a zakażano od strony nasady — były obrazy drobnowidowe bardzo do siebie zbliżone. W okostnej i istocie kostnej ważniejszych zmian nie było. W kanałach Haversa i przestrzeniach szpikowych istoty gąbczastej toczyło się nieznaczne ropienie, lecz było tam więcej leukocytów, niż w jamie szpikowej. Szpik przedstawiał obraz przewlekłej sprawy ropnej. Śródkostna z szeregiem osteoblastów zaznaczała się zupełnie wyraziście. Bakterje, dość równomiernie rozsiane, znajdowały się w przestrzeniach międzybeleczkowych i jamie szpikowej.

Druga, liczniejsza część doświadczeń była wykonana innym sposobem, bo jamę szpikową zakażano bezpośrednio przez trzon. Zakażano wprawdzie głównie jamę szpikową, jednak przy wierceniu otworu kaleczono okostnę oraz istotą kostną i na tej przestrzeni bakterje miały dogodne warunki do rozwoju.

W wcześniejszym okresie choroby, po 2 tygodniach,

spostrzeżono rozległe ropienie w szpiku, które przechodziło do kanałów Haversa i sięgało też do okolicy podokostnej. W sąsiedztwie tego ropienia beleczki kostne były obumarłe. Martwica na szerszej przestrzeni wystąpiła od strony szpiku, lecz rozwinęła się też w powierzchownych warstwach kości. Zarówno okostna, jak i szpik wytworzyły już tkankę kostnawą, która od strony okostnej była mniej zróżnicowaną, niż od strony szpiku.

Dalszy okres wytwarzania się nowej kości widoczny był po 4 tygodniach *(doświad. 120)*. Kość ta, wychodząca również z okostnej i szpiku, była już więcej zbliżoną do utkania reszty trzonu. W tym przypadku atoli martwicy kości nie stwierdziliśmy. Martwak zaś wydzielić się nie mógł, gdyż rana zagoiła się doraźnie. Pozostaje więc nierozstrzygnięte, czy były komórki obumarłe i uległy resorbcji, czy też nie doszło wcale do martwicy kości.

Kilka doświadczeń zakończyłem dla porównania wyników w tymsamym czasie, około 8 tygodnia. Wyniki ich są do siebie podobne. Ściana kostna była naogół ścieńczała, kanały Haversa porozszerzane i nieraz wypełnione tkanką łączną. Komórki kostne były zupełnie dobrze zachowane, a tylko w niektórych przypadkach w okolicy wywierconego otworu znajdowały się wyspy komórek obumarłych. Jednak ani w ich pobliżu, ani dalej spraw regeneracyjnych kostnych nie znalazłem. W szpiku kostnym było przewlekłe ropienie; w sąsiedztwie zaś przetoki były objawy wybitniejszej sprawy ropnej. Ziarenkowce były jednostajnie rozmieszczone w naczyniach.

W jednem z tych doświadczeń *(121)* wystąpiły, prócz matwicy w trzonie, koło miejsca uszkodzenia inne zmiany. W szpiku bowiem, przy chrząstce pośredniej, wytworzyło się ognisko, złożone z tkanki łącznej i okolone warstwą nowej kości. Kość ta zachowywała z jednej strony ścisły związek z warstwą słupków chrząstki pośredniej, a z drugiej stopniowo łączyła się z gęstemi pasemkami tkanki łącznej. Prócz tego w okostnej, położonej naprzeciw tego ogniska, wytworzyła się na niewielkiej przestrzeni tkanka kostnawa. Obraz ten przypomina swą siedzibą i budową zmiany, znajdowane po zakażeniu drogami krwionośnemi. Lecz mógł

on powstać wskutek mechanicznego urazu części przynasadowej przy doświadczeniu.

Dłuższej, bo 32-tygodniowej obserwacji było poddane ostatnie zwierzę. Na rozwijającą się sprawę ropną w kości wskazywał obrzęk kończyny i kilkotygodniowe ropienie z rany. Radjogramy stwierdzały wytwarzanie się młodej kości zarówno z okostnej, jak i szpiku oraz wykazywały ropień wśródszpikowy. Początkowo sprawy kostnotwórcze były dość znaczne, później jednak radjograficznie wykazywano tylko zgrubienie kości. Drobnowidowo znaleziono jeszcze pozostałości po uszkodzeniu kości. Martwicy kości nie stwierdzono, choć ze względu na przebieg choroby nie można zaprzeczyć jej możliwości w wcześniejszych okresach. Dowodem spraw regeneracyjnych, które wykazywały radjogramy, była histologiczna różnica w budowie powierzchownych i głębszych warstw kości zbitej.

Otrzymałem więc w tych doświadczeniach niektóre obrazy, przypominające zapalenie kości, wywołane drogami krwionośnemi. Jednak w większości przypadków, mimo znacznego nagromadzenia jadowitych drobnoustrojów w jamie szpikowej — zmiany charakterystyczne dla zapalenia kości nie występowały, a przedewszystkiem nie dochodziło do martwicy i oddzielenia kości. Zmiany rozszerzały się znacznie powolniej, niż po zakażeniu miejscowem podokostnem, i rozległość ich była mniejsza. Czy przyczyną tego była odporność szpiku, czy stosunki anatomiczne w jamie szpikowej, doświadczenia nasze nie rozstrzygają.

5. OGÓLNE WYNIKI DOŚWIADCZEŃ.

A. Kliniczne objawy zapalenia kości i ich związek ze sposobami doświadczalnemi.

Dla rozwoju sprawy zakaźnej było dość obojętne, czy bakterje zostały do ustroju wprowadzone drogą tętniczą, czy żylną. Niezależnie od tych sposobów zakażenia zwierzęta oddziaływały podobnie pod względem objawów ogólnych. Po zakażeniu zaś większemi ilościami drobnoustrojów, ginęły wskutek mnogich ropni przerzutowych w na-

rządach wewnętrznych. Jednakże po wstrzyknięciu gronkowców do tętnicy na kończynie, pojawiały się częściej ogniska ropne w kościach tejże kończyny, a rzadziej w innych. To ograniczenie zmian chorobowych do określonego terenu na jednej kończynie występowało jeszcze łatwiej po podwiązaniu żyły i wstrzyknięciu bakteryj do tętnicy tejsamej kończyny. Przy tym sposobie postępowania także działalność bakteryj w całym ustroju była słabsza, lub częściowo ograniczona i blisko w połowie doświadczeń otrzymaliśmy obrazy ostrego zapalenia kości.

Zaburzenia chorobowe w zakażeniach drogami naczyniowemi miały pewne wspólne znamiona, lecz stopień ich był zbyt różny, aby określić jakieś stałe prawa tych odczynów.

Z ogólnych objawów zwykle można było zauważyć obojętne zachowanie się zwierzęcia, gorączkę, polegiwanie, utratę łaknienia i pragnienia, czasem czyszczenia. Te ogólne objawy występowały nieraz już w parę godzin po zakażeniu, rozwijały się gwałtownie i szybko wiodły do śmierci. W tych przypadkach na sekcji nie zawsze można było wykryć anatomicznie przyczynę zejścia. Natomiast badanie bakterjologiczne krwi i narządów wewnętrznych stwierdzało obecność gronkowców. W innych przypadkach opisane objawy narastały wolniej i były wyraźne dopiero po paru dniach. Jeżeli takie zwierzęta w pierwszych dniach choroby padły, to na sekcji znajdowano ogniska ropne głównie w nerkach i wątrobie, a niekiedy i w układzie kostnym. Przy dłuższem trwaniu choroby, zwierzęta traciły na wadze, podupadały na siłach i wśród wyniszczenia, czasem po paru tygodniach ginęły, lub powoli przychodziły do zdrowia.

Kliniczne objawy typowego zapalenia kości pojawiały się na kończynach często równocześnie z objawami ogólnemi, lub dopiero po kilku dniach choroby. Kiedyindziej znowu występowały one wyraźnie, mimo, że ogólnych zaburzeń u zwierząt nie spostrzegano. Żadnej atoli prawidłowości w tych objawach u licznych zwierząt, na których wykonywałem doświadczenia, nie zauważyłem i nie mogę w tej mierze potwierdzić spostrzeżeń Katzensteina,

który podaje, że młode zwierzęta w 6 godzin po zakażeniu nie używają kończyny, a po 24 godzinach biegają, kulejąc nieco.

Pierwszym objawem, występującym zwykle na 2—3 dzień, czasem wcześniej, był obrzęk kończyny; był on większy u tych zwierząt, u których podwiązywano żyłę udową. Obrzęk utrzymywał się przez kilka dni i nie pozwalał na sprawne używanie kończyny. W tymsamym czasie pojawiały się niekiedy wysięki w stawach. W parę dni po zakażeniu rozpoczynało się niekiedy ropienie w częściach miękkich kończyny, które trwało rozmaicie długo i przybierało postać ropnia lub ropowicy. Po nich pozostawały nieraz długotrwałe przetoki, przez które wydzielała się ropa. W tych przypadkach oddzielały się czasem martwaki.

Doświadczenia moje, jak i innych badaczy, nie potwierdzają zapatrywania Katzensteinów, jakoby zapalenie kości było zastępczą postacią ogólnego zakażenia w wieku młodym, w którym takie zakażenie ogólne rzadko się pojawia. U przeważającej bowiem ilości zwierząt występowały głównie objawy ogólnego zakażenia, a stosunkowo rzadko tylko sprawa zakaźna sadowiła się w kości. I to właśnie stanowiło całą trudność w uzyskaniu doświadczalnych postaci zapalenia kości i skłaniało do poszukiwania nowych sposobów doświadczalnych.

Pojawienie się zmian charakterystycznych dla zapalenia kości pozostawało w ścisłym związku z mechanicznem uszkodzeniem kości. Takie uszkodzenie ułatwiało powstawanie zmian zapalnych ropnych oraz wyznaczało ich położenie i rozległość. Ogniska chorobowe występowały niezawodnie po nieznacznem zniszczeniu wszystkich części składowych kości, lecz nie wiele rzadziej po zniszczeniu samej okostnej, choćby na małym odcinku.

Odmiennie przebiegała choroba, jeżeli zakażono bezpośrednio pewne miejsce kości, pomijając drogę naczyniową. Objawy miejscowe, głównie ropienie, występowały wtedy wcześniej i silniej, natomiast objawy ogólne były zwykle nieznaczne. Dalszy przebieg tych przypadków zbliżał się do niektórych postaci zapalenia kości u ludzi, albo wcale nie przypominał typowych schorzeń ludzkich. Zdarzało się to

przedewszystkiem po zakażeniu samej jamy szpikowej. Przy zakażeniu podokostnem łatwiej występowały charakterystyczne zmiany chorobowe. Wprawdzie i u tych zwierząt, w pierwszych dniach pojawiały się gronkowce we krwi, lecz zaledwie jedno z nich — po zakażeniu podokostnem— padło. Nigdy też nie było przerzutów ropnych ani w innych kościach, ani w narządach wewnętrznych.

Zdjęcia radjograficzne, wykonywane w przebiegu doświadczeń, wskazywały na zmiany, które odbywały się w samej kości. Badania te stwierdzały podobieństwo zmian w kościach zwierząt do zmian w kościach ludzi.

B. Usadowienie i działanie drobnoustrojów w kościach.

Pojawienie się zmian w układzie kostnym zależało od ilości i jadowitości drobnoustrojów, wprowadzonych przez naczynia krwionośne lub bezpośrednio do kości. Małe ilości bakteryj wogóle nie sprowadzały zmian chorobowych. Także wielkie ilości mało jadowitych gronkowców nie wywoływały poważniejszych objawów klinicznych.

Bakterje, które dostały się już do kości i były w niewielkich ilościach i mniejwięcej równomiernie rozdzielone w drobnych naczyniach krwionośnych lub między komórkami szpikowemi, wywoływały nieznaczne objawy zapalenia ropnego. Taka sprawa ropna mogła po krótkim czasie ustąpić lub trwać nawet dłużej, lecz nie stanowiła dostatecznej przyczyny dla rozwoju dalszych zmian, któreby odpowiadały klinicznym postaciom zapalenia kości u ludzi. W szpiku kostnym mogły bakterje pozostawać nawet po parę miesięcy i mimo to nie doprowadzały do zapalenia kości. Odpowiada to także wynikom otrzymanym przez Rzegocińskiego w zakładzie prof. Kleckiego, który ze szpiku kostnego niektórych zwierząt prawidłowych wyhodował bakterje. Podobne zjawiska zdarzają się u ludzi, jak to stwierdził Fränkel i podkreślał Lexer. O słabej zaś jadowitości bakteryj w szpiku mogą świadczyć moje spostrzeżenia, że rany u ludzi, po zabiegach operacyjnych, w których otwierano jamę szpikową zakażoną gronkowcami — goiły się doraźnie.

Zapalenie kości powstawało w tych kościach, gdzie nagromadziły się w większej ilości bakterje. Gniazda gronkowców usadawiały się zależnie od anatomicznego układu naczyń tętniczych kości. Usadawiały się one często i typowo:

a) w okostnej,

b) w warstwach powierzchownych istoty zbitej,

c) w szpiku kostnym przy chrząstce pośredniej.

a) Na podstawie opisów Ellenbergera należy wnosić, że między budową istoty kostnej ludzi i zwierząt niema ważniejszych różnic. Moje badania histologiczne odnośnie do psów i królików stwierdzają tosamo.

Naczynia okostnej pochodzą z otaczających ją części mięsnych, lecz zaopatrują ją nierównomiernie. Większa ilość naczyń znajduje się w tych okolicach okostnej, gdzie przyczepiają się mięśnie, więc przedewszystkiem w pobliżu nasad. Prócz tego w części przynasadowej biegną przez okostnę liczne naczynia krwionośne, zdążające do torebki stawowej. W warstwie zewnętrznej okostnej jest znacznie więcej naczyń, niż w wewnętrznej. Naczynia łączą się ze sobą, tworzą liczne sploty, a na powierzchni kostnej kończą się często, jakby kłębuszkowato. Tylko pewne, nieliczne naczynia okostne wnikają do kanałów Haversa lub Volkmanna, bo kanałów tych jest nieporównanie mniej, aniżeli naczyń krwionośnych. Ten nadmiar naczyń w stosunku do kanałów istnieje głównie w pobliżu nasad.

Na podstawie mych badań bliższych szczegółów unaczynienia okostnej podać nie mogę, a systematycznych badań nad tem unaczynieniem dotąd nie przeprowadzono.

Częste pojawienie się gniazd bakteryjnych i ropni pod okostną, jako najpierwszych i często jedynych ognisk zakaźnych, następnie wyraźny rozwój choroby po uszkodzeniu okostnej i jej naczyń — skłania do objaśnienia tych zjawisk w związku z unaczynieniem. Przypuszczam, że krążenie krwi w naczyniach okostnej, może najłatwiej ulec zmianie w takiem miejscu, gdzie jedno z tych naczyń wnika do kości. Albowiem większa ilość krwi, krążąca w licznych naczyniach, nie może z tąsamą szybkością wlać się do jednego naczynia, z jaką krążyła w wielu naczyniach. Stosunki te możnaby porównać do krążenia krwi w istocie korowej

nerki, gdzie, wskutek zwolnienia prądu krwi w układzie kłębuszkowym, bakterje osadzają się łatwo i powstają ropnie. Jeżeli zaś uwzględni się spostrzeżenia Langera, który stwierdził, że naczynia okostne przebiegają pod rozmaitem nachyleniem do powierzchni kostnej — to zwolnienie prądu krwi będzie jeszcze prawdopodobniejsze. W takich naczyniach drobnoustroje łatwo mogą się zatrzymać i rozmnożyć.

b) Istota kostna jest w porównaniu z innemi tkankami zaopatrzona, według Langera, przez niewielką ilość naczyń krwionośnych. W warstwach powierzchownych jest unaczyniona przez gałązki, odchodzące od naczyń okostnych, w głębszych zaś przez odgałęzienia tętnicy odżywczej. Te obydwa układy krwionośne łączą się ze sobą. Lecz znaczenie ich w odżywianiu kości nie jest jednakowe. Podwiązanie tętnicy odżywczej, jak wykazały doświadczenia Olliera, Kocha, Haasa i innych, nie sprawiało żadnych następstw szkodliwych dla kości. Spostrzeżenia zaś kliniczne i doświadczalne stwierdzają, że po usunięciu okostnej na większej przestrzeni, zatem i po zniszczeniu naczyń na odpowiednim odcinku — kość obumiera i zwykle wytwarza się martwak. Trzeba przeto przyjąć, że dla odżywienia kości ważniejsze są naczynia, pochodzące z okostnej.

Między rozmiarami powierzchownych, a głębokich kanałów Haversa tak u młodych psów, jak i królików istnieją różnice. Kanały powierzchowne, położone tuż pod okostną są wąskie i słabo rozgałęzione. Natomiast kanały głębiej położone są pojemniejsze i stopniowo się zwiększają, dochodząc do istoty gąbczastej. W samej zaś istocie gąbczastej przestrzenie międzybeleczkowe są nieporównanie większe. Na te stosunki u ludzi zwrócili uwagę Ochsner i Crile i podali wymiary średnic tych kanałów. Pod okostną wynoszą one około $^1/_{1000}$, a w pobliżu jamy szpikowej $^1/_{200}$ cala. Także Langer podnosi, że w istocie zbitej są kanały, coprawda w niewielkiej ilości, które zaledwie mogą pomieścić małe naczyńko krwionośne. Według tegosamego autora rozmiary kanałów nie są jednakowe w całej kości. Przy końcu trzonu kości długich kanały są znacznie szersze, niż gdzie-

indziej. Od rozmiarów zaś kanałów zawisła jest wielkość naczyń, jak to widać w moich preparatach histologicznych.

Zbiorowiska gronkowców znajdowały się głównie w powierzchownych kanałach Haversa, w których wypełniały naczynia krwionośne, lub przyczyniały się do wytworzenia spraw zakrzepowych w naczyniach. W tych kanałach rozwijało się też w pierwszych dniach choroby ropienie, które czasem stało w ścisłym związku z ropniami podokostnemi. Natomiast w głębszych warstwach kości po zakażeniu ogólnem były na początku choroby gronkowce, tylko z rzadka porozrzucane.

c) Część przynasadowa kości długich posiada odrębny układ naczyniowy, u psów słabo rozwinięty, który dociera do jamy szpikowej trzonu pod chrząstką pośrednią. Jego gałązki kończą się, jako tętniczki końcowe. W naczyniach końcowych mogą bardzo łatwo zatrzymać się bakterje i rozwinąć swą działalność. Toteż w jamie szpikowej trzonu przy chrząstce pośredniej często, i szybko, bo w dwu dobach, tworzyły się ogniska ropne lub rozlane ropienie.

Naczynia chłonne znajdują się w okostnej i prawdopodobnie w istocie kostnej, lecz według Piney'a i innych — niema ich w szpiku kostnym. Układ chłonny nie posiada ważniejszego znaczenia dla usadowienia bakteryj i rozwoju sprawy zakaźnej.

C. Zmiany w poszczególnych częściach kości i ich znaczenie w patogenezie zapalenia kości.

a) *Okostna.*

W ciągu doby po zakażeniu ogólnem bakterje pojawiały się w okostnej i w tym czasie powstawały już w niej zmiany chorobowe. W warstwie zewnętrznej były gronkowce albo mniejwięcej równomiernie rozsiane w wielu naczyniach, albo w niektórych gęsto nagromadzone. Także w warstwie wewnętrznej naczynia były wypełnione drobnoustrojami, a większe ich gniazda usadawiały się przy samej powierzchni kości. Prócz tego w naczyniach chłonnych, między komórkami i włókienkami okostnej były bakterje porozrzucane lub skupione w gromadkach. W miejscach, gdzie

gronkowce były rozsiane dość równomiernie, naczynia krwionośne były przekrwione i rozszerzone, ilość fibroblastów i komórek okrągłych była zwiększona, występował obrzęk i zgrubienie włókien łącznotkankowych i pojawiały się leukocyty. W takich okolicach w pierwszych dniach po zakażeniu nie było widać typowych osteoblastów.

W miejscach, gdzie bakterje znalazły się w większej ilości — więc głównie w części przynasadowej — wywoływały zwykle ropienie, w postaci ograniczonego ropnia podokostnego, lub ropienia rozlanego, czasem sięgającego ku sąsiednim kanałom Haversa. Niekiedy następowało odchylenie okostnej od powierzchni kostnej przez wysięk surowiczy lub ropny. W pobliżu gęstych skupień gronkowców okostna ulegała martwicy, lub zupełnemu zniszczeniu i w takich miejscach tworzył się w okostnej ubytek. W tych przypadkach w przylegających częściach miękkich powstawała sprawa ropna, jako ropowica, obejmująca nieraz całą kończynę, albo jako ropień, który przylegał do odcinka pozbawionego okostnej.

Podobne zmiany, ale silniejsze i rozleglejsze, toczyły się w doświadczeniach, w których przed zakażeniem zdejmowano okostnę na niewielkiej przestrzeni. W pobliżu ubytku okostnej powstawały duże wybroczyny i gronkowce nagromadzały się w wielkich ilościach.

Ropienie podokostne i pozaokostne, zmiany martwicze na większych odcinkach okostnej, lub częściowy jej brak przyczyniały się wyraźnie do dalszych zmian w kości. Równocześnie bowiem występowało wzmożone ropienie w kanałach Haversa, beleczki kostne obumierały, powstawały martwaki, przetoki kostne, a nieraz i w jamie szpikowej wytwarzały się ropnie. Zmiany te usadowione były pod okostną chorobowo zmienioną.

W doświadczeniach, trwających przez parę tygodni, bakterje były często rozrzucone w okostnej, która ulegała zgrubieniu. Zwykle zdarzało się to przy istnieniu sprawy ropnej pozaokostnej. W innych przypadkach, prawdopodobnie wskutek przebytych wybitniejszych zmian zapalnych lub martwiczych w okostnej, następowało jej zbliznowacenie. Także ubytki w okostnej, które wytworzono sztucznie

i zakażono, zapełniały się potem tkanką łączną mniej lub więcej włóknistą.

Sprawy odtwórcze w kościach rozwijały się w ścisłym związku ze zmianami w okostnej. Okostna wytwarzała młodą tkankę kostną najwcześniej i najbujniej, choć nie wyłącznie. Zdolności kostnotwórcze okostnej były wybitne. Do upośledzenia ich nie przychodziło nawet wtedy, gdy okostna, podminowana i oddzielona od kości przez rozległe pasy wybroczyn, zachowała łączność z częściami miękkiemi. Młoda kość wyrastała szybko; najwcześniej spostrzegano ją w 10 dni po zakażeniu. W doświadczeniach, trwających przez kilka tygodni, nowa kość wyglądała podobnie do starej kości. Po paru miesiącach tylko odrębny układ beleczek kostnych wskazywał na różnicę między młodą, a starą kością. Rozwój sprawy odtwórczej w kościach był zupełnie podobny do powstawania kostniny po złamaniach kości, która to sprawa jest obszernie i dokładnie opracowana w piśmiennictwie.

Rozmiary wytwarzającej się młodej kości nie stały w określonym stosunku do zmian w okostnej i innych częściach kości. Naogół wytwarzała się młoda kość w tej okolicy, gdzie były obumarłe komórki kostne. Lecz rozmiary sprawy odtwórczej znacznie przeważały nad rozmiarami martwicy. Młoda kość zawsze tworzyła się w nadmiarze. Wyrastała ona czasem z okostnej także i w tych przypadkach, w których histologicznie nie znaleziono obumarłych komórek kostnych.

Z okostnej, która uległa zbliznowaceniu nie wytwarzała się nowa kość. Wtedy nawet rozległa martwica kości nie tworzyła dostatecznego bodźca, któryby pobudził kość do regeneracji.

W niektórych doświadczeniach, nawet po nieznacznem uszkodzeniu okostnej i zakażeniu miejscowem, wytwarzała się nadmiernie z okostnej tkanka ziarninowa, która rozrastała się między beleczkami kostnemi i razem z osteoklastami niszczyła kość. W taki sposób dochodziło do znacznych ubytków w kości, które zapełniała tkanka łączna. W pobliżu tych ubytków młoda kość nie powstawała, natomiast z sąsiednich odcinków okostnej tworzyła się w wielkiej ilości.

Nie usiłując na podstawie mych badań rozstrzygać pytania, czy tylko swoiste komórki kościotwórcze, osteoblasty, mogą wytwarzać nową kość, czy też wogóle komórki tkanki łącznej posiadają tę zdolność — jednak podam niektóre spostrzeżenia, pozostające w związku z tem zagadnieniem. Osteoblasty ulegały zmianom w pierwszych dniach choroby. Jednakże u zwierząt z zapaleniem kości, trwającem dłużej, znajdowałem zupełnie wyraźnie ukształtowane osteoblasty, które nieraz były usadowione obok ropni podokostnych lub w ropiejących kanałach Haversa. Prócz tego w całej okostnej toczyła się sprawa zakaźna dość równomiernie, a tylko w niektórych odcinkach ulegała zaostrzeniu. Taka sprawa według L é r i c h'a i P o l i c a r d'a ułatwia przebudowę tkanki łącznej i tworzy okres, poprzedzający wytworzenie się kości nowej. Przy sprawie zapalnej komórki łącznotkankowe okostnej mnożyły się, pęczniały i zaokrąglały. Powstawał też obrzęk śródtkankowy, który, jak twierdzą wspomniani autorzy, ma być koniecznym warunkiem do wytwarzania się młodej tkanki kostnej.

b) *Istota kostna.*

Wczesne i charakterystyczne zmiany występowały w powierzchownych warstwach istoty zbitej, więc tam, gdzie kanały Haversa są wąskie. W naczyniach krwionośnych tych kanałów, już w pierwszej dobie po zakażeniu, można było obok bakteryj stwierdzić zakrzepy. Powstawanie zakrzepów było niewątpliwie zależne od działania drobnoustrojów. Ale oprócz tego naczynia te znajdują się w kanałach ciasnych, niepodatnych, które dopiero w głębszych warstwach kości stają się szersze, i to dość gwałtownie, bez stopniowych przejść. Takie warunki anatomiczne usposabiają do zaburzeń w krążeniu i powstawaniu spraw zakrzepowych. Zakrzepy zdarzały się przeto często, wypełniały mniej lub więcej ściśle naczynia, i tam, gdzie w kanałach Haversa znajdowały się wybroczyny — zajmowały całą szerokość kanałów. W istocie gąbczastej zakrzepy nigdy się nie wytwarzały. Organizacja zakrzepów, zdaje się, postępowała bardzo wolno.

Zwiększenie ilości leukocytów w kanałach Haversa było zjawiskiem stałem po zakażeniu. Jednak nacieki leuko-

cytowe pojawiały się przedewszystkiem w powierzchownych kanałach Haversa. W głębszych pokładach kości, które zawierają szerokie kanały, ropienie występowało zwykle dopiero w późniejszych okresach choroby. Jednakowoż, jeżeli w szpiku przy chrząstce pośredniej rozwinęła się sprawa ropna w pierwszych dniach choroby, to nacieki ropne występowały równocześnie i w sąsiednich przestrzeniach międzybeleczkowych warstwy gąbczastej.

Sprawa ropna w kanałach utrzymywała się rozmaicie długo, prawdopodobnie zależnie od siły zakażenia i następowych zmian w samej tkance kostnej, które wogóle powoli ustępują. Jako zejście ropienia wytwarzała się tkanka łączna, zawierająca początkowo więcej komórek, a później włókienek.

W związku z usadowieniem gniazd bakteryjnych, zakrzepów i ropienia w kanałach Haversa — występowała martwica beleczek kostnych. Stwierdziłem ją najwcześniej w dwie doby po zakażeniu. Komórki kostne obumierały najpierw w warstwach położonych tuż pod okostną. Zdarzało się to zwykle niedaleko od nasady, czasem na przestrzeni nieznacznej, czasem nawet na bardzo dużej. Martwica obejmowała obok siebie położone beleczki. Oprócz tego trafiały się rozpryśnięte i odosobnione wyspy martwicze w głębszych warstwach kości, przeważnie w pobliżu kanałów Haversa, w których toczyło się ropienie.

Martwica kości pojawiała się znacznie częściej w tych doświadczeniach, w których niszczono okostnę. Wówczas, niezależnie od tego, czy zakażono drogą krwionośną, czy tylko miejscowo, komórki kostne obumierały przedewszystkiem w tych warstwach, które zostały pozbawione okostnej. Martwica sięgała wtedy nieraz do głębokich pokładów istoty zbitej. Jeszcze regularniej występowała martwica po mechanicznem uszkodzeniu wszystkich części składowych trzonu.

Uszkodzenia takie napewno przyczyniały się do nagromadzenia bakteryj w uszkodzonym odcinku i rozwoju już opisanych zmian chorobowych, które doprowadzają do obumierania komórek kostnych. Jednak wyraźniejsza zależność martwicy kości od uszkodzenia okostnej wskazywa-

łyby na szczególne znaczenie okostnej w tej sprawie. Prawdopodobnie zniszczenie naczyń okostnych, które głównie odżywiają kość, przyczynia się w dużej mierze do tych zmian.

Pomiędzy rozmiarami martwicy kości, a zmianami, spostrzeganemi w układzie naczyniowym, nie można było wykazać ściśle określonej zależności. Z rozległości zmian w naczyniach krwionośnych nie dało się nigdy oznaczyć rozległości martwicy kości i nic nie wskazywało na to, aby martwica powstawała tylko wskutek zatorów bakteryjnych lub zakaźnych w naczyniach.

Martwica kości, którą w pierwszych dniach choroby spostrzegaliśmy głównie w powierzchownych warstwach kości, wskazuje w związku z podobnem usadowieniem bakteryj i zakrzepów na to, że właśnie te miejsca są najpierwszemi ogniskami sprawy. W doświadczeniach dłużej trwających martwica rozszerzała się i na dalsze warstwy kości, zależnie od rozwoju sprawy ropnej. Zniszczenie okostnej miało niezmiernie ważną rolę w powstawaniu martwicy. Ropienie zaś w kanałach Haversa przyczyniało się widoczniej do obumierania beleczek kostnych, niż ropienie w jamie szpikowej. Jeżeli sprawa ropna rozwijała się zarówno pod okostną, jak i w kanałach Haversa i w jamie szpikowej, wtedy rozmiary martwicy były największe. W takich warunkach powstawały też przetoki, wiodące do jamy szpikowej.

Zapatrywania R i t t e r a, który sądzi, że zatory bakteryjne wywołują naprzód martwicę kości, a dopiero następowo ropienie, i że rozległość martwicy jest odrazu, od początku choroby wyznaczona — nie są słuszne. Być może, że samo działanie drobnoustrojów jest wystarczające, aby doprowadzić do obumarcia komórek kostnych. Niektóre obrazy histologiczne z moich doświadczeń przemawiałyby nawet za tem. Tam zaś, gdzie następuje zupełne zaczopowanie naczyń krwionośnych, odżywiających pewien odcinek kości, niewątpliwie i bez względu na swoiste działanie bakteryj szybko następuje martwica kości. Atoli równorzędnie z temi sprawami, lub bez nich pojawia się ropienie i jego szerzenie

się, w późniejszych okresach choroby, powoduje postęp martwicy w kości.

Także pogląd Wilensky'ego, który odnosi rozwój zapalenia kości do spraw zakrzepowych i zatorowych w tętnicy odżywczej kości, nie ma uzasadnienia. W tych właśnie naczyniach nigdy nie spotykałem zakrzepów, a zresztą nawet ważniejszemi naczyniami odżywczemi dla istoty kostnej są naczynia okostne.

Obumarłe komórki kostne mogły pozostawać przez całe miesiące w związku z żywą kością i zdarzało się, że nie wywoływały prawie żadnego odczynu. Czasem toczyły się przy nich wzmożone sprawy resorbcyjne kości, które odbywały się wskutek działalności osteokłastów. Osteoklasty w większych ilościach pojawiały się na samej powierzchni kości, rzadko w kanałach Haversa, a wyjątkowo tylko w przestrzeniach międzybeleczkowych przy jamie szpikowej. W niektórych przypadkach tkanka łączna ziarninowa, wychodząca z okostnej i kanałów Haversa, dokonywała resorbcji kości w szerokim zakresie. Od czego atoli takie nadmierne bujanie tkanki łącznej zależy, doświadczenia nasze nie wyjaśniają.

W innych doświadczeniach — ropienie i tkanka łączna oddzielały martwą kość od zdrowej i doprowadzały do wydalenia martwaka na zewnątrz. Spostrzeżenia moje w tym zakresie są nieliczne. Wskazują one jednak, że przy oddzieleniu martwaka odbywają się sprawy resorbcyjne, przy których współdziałają zarówno osteoklasty, jak i tkanka ziarninowa. Wprawdzie osteoklasty pojawiają się wcześniej, lecz działania ich nie wyłącza późniejszy rozrost tkanki łącznej. Na podstawie naszych doświadczeń nie można określić postępów resorbcji, zależnych czy od osteoklastów, czy od tkanki łącznej. Jednak działanie okolicznej tkanki było zawisłe od wielkości martwaka, na co zwrócił już uwagę Rohde, badając zachowanie się wolnych przeszczepów kostnych. Mianowicie martwaki małe, o nierównej powierzchni otoczone były pierścieniem tkanki ziarninowej, który wyraźnie odgraniczał je od reszty tkanki. Natomiast wokoło większych martwaków tkanka łączna rozwijała się obficiej, dość bezładnie i wnikała między beleczki kostne.

Kanały Haversa w pobliżu kości obumarłej były często porozszerzane. Szerokie kanały Haversa trafiały się także przy przewlekłem zapaleniu kości.

Sprawy regeneracyjne kości pojawiały się przeważnie w związku z martwicą kości. Nowa kość wytwarzała się w nadmiarze wokoło obumarłych beleczek i pochodziła głównie z okostnej, a w mniejszej mierze tworzyła się od strony szpiku. Wyjątkowo tylko rozwijała się ona w kanałach Haversa, i to wtedy, gdy okostna zbliznowaciała, a szpik w jamie szpikowej był tłuszczowy.

c) *Szpik kostny.*

Szpik należy do narządów, które oddziałują łatwo na każde niemal zakażenie. Znajdujące się w szpiku obficiej, niż gdzieindziej, bakterje niszczy on szybko i ma wogóle posiadać wybitną zdolność wytwarzania ciał bakterjobójczych. Na te właściwości szpiku zwrócono uwagę dość dawno, w ostatnich zaś czasach badania nad układem siateczkowo-śródbłonkowem, do którego należy też szpik kostny, potwierdziły, że komórki szpiku mają własność fagocytów. Tą rolą szpiku kostnego histologicznie nie zajmowałem się bliżej. Może ona co prawda mieć pewien, już podkreślany związek z powstawaniem i rozwojem choroby zakaźnej, lecz nie może ona zupełnie wyświetlić patogenezy zapalenia kości. Także morfologiczne i inne różnice między czerwonym, a żółtym szpikiem nie dają w tej sprawie wskazówek. Natomiast obrazy kliniczne naprowadzają na to, że i w jamie szpikowej nie można pominąć anatomicznych stosunków unaczynienia. Badania zaś histologiczne wskazują wyraźnie na ważną rolę naczyń.

Szpik w jamie szpikowej jest odżywiony przez rozgałęzienia tętnicy odżywczej, a tylko w okolicy części przynasadowej jest zaopatrzony przez osobne, i to końcowe gałązki z zakresu odrębnego układu naczyniowego tej części, które docierają pod chrząstkę pośrednią. Ta odrębność w unaczynieniu wpływa na usadowienie ognisk zakaźnych i ich szerzenie się.

W jamie szpikowej, przy chrząstce pośredniej, w pierw-

szych dniach choroby występowało rozszerzenie i przekrwienie naczyń, a w nich lub poza niemi były obficie nagromadzone gronkowce. Obok nich niejednokrotnie pojawiały się liczne wybroczyny. Tam też usadawiały się nacieki leukocytowe, które czasem tworzyły wyraźnie odgraniczone ropnie, kształtu okrągławego lub elipsowatego. Okoliczne komórki szpikowe obumierały.

Za dalsze okresy tych zmian uważałbym ogniska, składające się z włóknistej tkanki łącznej, a może także ograniczone pola szpiku tłuszczowego, które spostrzegano w tejsamej okolicy — w doświadczeniach, trwających przez kilka tygodni. Takie ogniska nie były tak częste, jak ropnie przy chrząstce pośredniej. Być więc może, że ropienie nie zawsze pozostawiało po sobie trwałe ślady.

Ropnie występowały wyraźnie po zakażeniu ogólnem. Lecz także po zakażeniu miejscowem, podokostnem albo jamy szpikowej, pojawiały się koło chrząstki pośredniej nacieki ropne.

Sprawy, rozwijające się w tej okolicy tworzyły niejednokrotnie jedyne ogniska chorobowe. Jeżeli zajmowały one środkowe części jamy szpikowej, to do martwicy kości nie dochodziło. Tkanka kostna obumierała wtedy, gdy ropienie szerzyło się w obwodowych częściach szpiku i przenosiło się do istoty kostnej części przynasadowej. Wogóle więc siedziba ropienia w szpiku części przynasadowej nie może być w patogenezie zapalenia kości tak decydująca, jak to L e x e r i inni autorzy utrzymują.

Zmiany w dalszych odcinkach szpiku kostnego na początku choroby polegały na silnem przekrwieniu, pojawianiu się bakteryj i większej ilości leukocytów, oraz częściowem obumieraniu komórek szpikowych. Zmiany te bywały mniejsze lub większe, lecz zwykle rozmiary ich stały w pewnym stosunku do zmian w innych częściach składowych kości. Niekiedy wytwarzały się nacieki ropne przy ścianie jamy szpikowej, szczególnie wyraźnie po częściowem zniszczeniu okostnej. Występowały one w tym odcinku szpiku, który leżał naprzeciw ubytku w okostnej. Po uszkodzeniu częściowem wszystkich warstw kości, powstawały często ropnie w szpiku, w miejscu urazu. Przyczyniało się do tego uszko-

dzenie tkanek, a przedewszystkiem naczyń i nagromadzenie gronkowców.

Jednakże w wielu doświadczeniach po zakażeniu ogólnem, w których wystąpiły rozległe zmiany w szpiku — istota kostna była prawie niezmieniona. Odnosi się to głównie do tych przypadków, w których niszczono szpik kostny, otwierając go przez nasadę, a nie uszkadzając okostnej i istoty kostnej trzonu. W innych doświadczeniach, gdzie gronkowce bezpośrednio wstrzykiwano do jamy szpikowej, więc dość pewnie wyznaczano ich pierwotny zakres działania, również zdarzało się, że zmiany ograniczały się do samego szpiku. Wynika stąd, że sprawy zakaźne, toczące się w szpiku, nie zawsze wywolują dalsze zmiany w kości. Nie wystarcza też do wyjaśnienia przebiegu zapalenia kości samo ropienie w jamie szpikowej, bo nie zawsze doprowadza ono do klinicznych postaci tej choroby. Nieraz przyspiesza tylko przemianę szpiku na — łącznotkankowy, a może i tłuszczowy.

Od strony szpiku wytwarzało się na ogół znacznie mniej młodej kości, niż od okostnej. Wyjątkowo tylko, gdy właściwości kostnotwórcze okostnej były upośledzone, rozwijała się czasem żywiej kość od strony szpiku. W innych atoli wypadkach, gdy okostna była bliznowata, mimo że komórki szpikowe były dobrze zachowane, młodej tkanki kostnej nie tworzyły, chociaż kość na rozległej przestrzeni uległa martwicy. Jakie czynniki na takie zachowanie się szpiku wpływają nie jest wiadomo. Jeżeli młoda kość wytwarzała się równocześnie od strony okostnej i szpiku kostnego, to produkcja jej od strony szpiku zaczynała się później, względnie przemiana jej w kość zupełnie wykształconą była tu wolniejsza. Istnienie sprawy ropnej w szpiku, nie było przeszkodą w wytwarzaniu się młodej kości. Zwykłą, choć nie konieczną, pobudką do spraw kostnotwórczych była martwica kości.

d) *Chrząstka pośrednia.*

Chrząstka pośrednia u człowieka i psa stanowi rozgraniczenie między trzonem a nasadą, przez które nie przechodzą naczynia krwionośne. Dlatego też bakterje, usadowione w trzonie, nie mogą przedostać się do nasady, jeżeli

chrząstka pośrednia nie jest uszkodzona. U królików w chrząstce pośredniej biegną naczynia, łączące trzon z nasadą i w tych naczyniach, w pierwszych dniach po zakażeniu, znajdowały się liczne gronkowce. Dostawały się one także do torebek komórek chrząstkowych i wywoływały ich obumarcie. Również bliskie sąsiedztwo ognisk ropnych od strony trzonu, a u królików i od strony nasady oddziaływało szkodliwie na chrząstkę pośrednią. Widywano także częściowe oddzielenie się nasady od trzonu. W doświadczeniach, trwających kilka tygodni, występowało czasem zniekształcenie warstwy słupków, nierównomierne kostnienie, lub zastąpienie części chrząstki przez młodą tkankę kostną — prawdopodobnie w tem miejscu, gdzie chrząstka uległa martwicy.

e) *Nasada.*

W nasadzie kości psów, z początku choroby, pojawiały się gronkowce, rozrzucone w naczyniach krwionośnych, naczynia były przekrwione, a pośród komórek szpikowych ilość leukocytów była wzmożona. W tych zaś doświadczeniach, w których uszkadzano nasadę mechanicznie, aby dostać się do jamy szpikowej, prócz zniszczenia warstwy chrząstki i wzmożonego ropienia w szpiku, innych zmian nie spostrzegałem. W późniejszych okresach choroby zmiany zapalne cofały się i do szerzenia się sprawy nigdy nie dochodziło. Wogóle nasada kości psów nie brała żywszego udziału w rozwoju choroby, mimo, że w innych odcinkach tejsamej kości były zmiany daleko posunięte. W obrazach histologicznych nie zauważyłem też, ażeby szpik czerwony nasad zachowywał się wskutek zakażenia inaczej, niż żółty trzonu. Również hodowle gronkowców, pochodzące ze szpiku nasady i trzonu zwierząt młodych, nie różniły się od siebie, a jadowitość ich nie przedstawiała większych wahań.

Spostrzeżenia te przypominają postaci kliniczne zapalenia kości u ludzi. W nasadach kości ludzkiej naczynia krwionośne mają dobrze rozwinięte krążenie oboczne, jak to, wbrew zapatrywaniom Lexera, dowiódł Nussbaum, a dawniej już stwierdził Węglowski. Na podstawie podobieństwa obrazów klinicznych można przypuścić, że

i u psów są podobne stosunki naczyniowe. Takie unaczynienie, a oprócz tego brak znaczniejszych różnic w rozmiarze naczyń, nie sprzyja osadzeniu się bakteryj i szerzeniu się sprawy chorobowej.

Inaczej zachowywały się nasady kości królików. Ale też inny jest tutaj układ naczyniowy, bo ma on z jamą szpikową liczne połączenia, które przechodzą przez chrząstkę pośrednią. Czy naczynia nasady, kończące się pod chrząstką stawową, są u królików naczyniami końcowemi lub czy też czynnościowo zachowują się, jak naczynia końcowe — nie wiadomo. Jednakowoż pod chrząstką stawową królików, pojawiały się sprawy ropne, które bardzo przypominały zmiany, powstające w okolicy chrząstki pośredniej, zaopatrzonej, według prawie zgodnych poglądów, w naczynia końcowe. Prócz tego pojawiały się tam zakrzepy w rozszerzonych naczyniach. Parokrotnie zaś wystąpiły pod chrząstką stawową dalej posunięte sprawy, jak martwica większych przestrzeni chrząstki i okolicznych beleczek kostnych. W późniejszych okresach, po kilku tygodniach, na miejscu obumarłych części chrząstki rozwijała się młoda tkanka kostna.

W porównaniu więc z nasadą kości psów, istnieje u królików większa możliwość nagromadzenia się bakteryj, która zależy od odmiennego układu naczyniowego. Również brak podobnych zmian u psów wskazuje wyraźnie na zależność usadowienia ognisk zakaźnych i rozwoju zakaźnego zapalenia kości od anatomicznych stosunków unaczynienia kości.

6. STRESZCZENIE I WNIOSKI.

Doświadczenia wykonano na około 50 młodych psach i 100 królikach, które zakażano staremi, wielokrotnie przeszczepianemi hodowlami gronkowca złocistego. Bakterje, wprowadzone do ustroju w zbyt małych ilościach lub o nieznacznej jadowitości, nie wywoływały poważniejszych objawów chorobowych. Po zastosowaniu dawek większych, zwierzęta podobnej wagi, nawet tego samego miotu zachowywały się rozmaicie. Ta trudność w dobraniu odpowie-

dniej dla zwierzęcia dawki stanowiła wielką przeszkodę w uzyskaniu obfitszego materjału do badań.

Po zakażeniu przez żyłę zwierzęta ginęły wcześnie z powodu ropnicy, a tylko u niektórych tworzyły się ogniska ropne w różnych kościach. Mierny uraz mechaniczny nie wpływał istotniej na pojawianie się zapalenia kości i nie przyczyniał się widocznie do określonego usadowienia zmian w kościach. Zakażenie przez tętnicę na kończynie nie zmniejszało siły objawów ogólnego zakażenia, ale ogniska zakaźne usadawiały się łatwiej w kościach zakażonej kończyny, niż w innych częściach kośćca.

Po podwiązaniu żyły udowej na kończynie i wstrzyknięciu gronkowców do tętnicy tejże kończyny pojawiały się ogniska zakaźne w kościach tej kończyny — i częstość wczesnych śmierci zmniejszyła się wydatnie. W doświadczeniach tych uzyskaliśmy najkorzystniejsze wyniki, bo blisko w połowie doświadczeń wystąpiło ostre zapalenie kości w kościach długich, przeważnie w kości udowej. Jego przebieg i zejście przypominały postaci chorobowe u ludzi; podobieństwo to było większe u psów, niż u królików. Różnice te zależą od odmiennego unaczynienia kości tych zwierząt.

Dalsze doświadczenia miały na celu wyjaśnić, jakie znaczenie w powstaniu i rozwoju choroby, przy zakażeniu ogólnem, mają poszczególne części kości. Uszkadzano je więc kolejno i przekonano się, że największe zmiany wytwarzają się po zniszczeniu okostnej, choćby na niewielkiej przestrzeni. Jednakże świeże ubytki w istocie kostnej przyczyniały się również do rozwoju zapalenia kości. Uszkodzenia mechaniczne samego szpiku kostnego, wskutek których powstawały znaczne wybroczyny i zmiażdżenie komórek, najmniej charakterystycznie wpływały na szerzenie się ropnej sprawy zapalnej w kości. W tych doświadczeniach, aby uniknąć uszkodzenia innych części trzonu, otwierałem jamę szpikową przez nasadę.

Po zakażeniu miejscowem sprawa chorobowa przebiegała odmiennie, niż po zakażeniu ogólnem. Objawy ogólnego schorzenia występowały znacznie słabiej lub wcale ich nie było, mimo że w niektórych przypadkach pojawiła się

bakterjemja. Sprawa ropna rozwijała się głównie w tem miejscu, gdzie wprowadzono gronkowce; przerzuty ropne nigdy nie powstawały. Największe zmiany wytworzyły się po zakażeniu podokostnem. Zakażenie samego szpiku przebiegało łagodnie i wskazywało na wybitne zdolności bakterjobójcze szpiku. Gronkowce mogły w nim pozostawać przez 4—5 miesięcy, nie sprawiając wybitniejszych zmian. W oddziaływaniu szpiku czerwonego i żółtego nie było różnic. Ropnie w jamie szpikowej często zatrzymywały się w rozwoju, nie przechodziły poza jej granice i nie docierały do istoty kostnej.

Na podstawie tych doświadczeń należałoby wnosić, że ostre zakaźne zapalenie kości może powstać wtedy, gdy w ustroju znajdują się bakterje, które krążą we krwi. Muszą one jednak być dostatecznie jadowite i dostać się w większej ilości do naczyń krwionośnych w kości. Gronkowce rzadko rozsiane w kościach nie doprowadzają do zapalenia kości. Bakterje gromadzą się i mnożą zwykle w typowych częściach kości. W doświadczeniach stwarzano odpowiednie potemu warunki przez uszkodzenie tych części kości.

Jeżeli ograniczono się do samego zakażenia, bez miejscowego uszkodzenia, to gniazda gronkowców usadawiały się przedewszystkiem w tych okolicach, w których układ naczyń sprzyja nagromadzeniu się drobnoustrojów:

a) pod okostną niedaleko nasady,

b) w kanałach Haversa powierzchownych warstw istoty zbitej,

c) w szpiku części przynasadowej.

a) Naczynia okostnej tworzą liczne sploty, które oddają nieliczne i drobne gałązki do kanałów Haversa. Ten niestosunek między ilością naczyń okostnych, a naczyniami wnikającemi do kanałów Haversa wyraźniej występuje w pobliżu nasad. Można przypuścić, że prąd krwi może zwalniać się w miejscu, gdzie z wielu naczyń odchodzi jedno, i to o małym rozmiarze. Przy zwolnieniu zaś obiegu krwi bakterje łatwo mogą się usadowić i rozmnożyć. Krążenie

krwi w okostnej możnaby przyrównać do krążenia krwi w istocie korowej nerki.

b) W powierzchownych kanałach Haversa istnieją też, jak się zdaje, odpowiednie warunki do zwolnionego przepływu krwi. Do nich wnikają naczynia krwionośne z okostnej i przebiegają w wąskich i nielicznych kanałach, które nagle, bez stopniowych przejść stają się szersze w głębszych warstwach istoty zbitej. Dopiero do głębszych warstw dochodzą większe i liczniejsze naczynia, pochodzące z tętnicy odżywczej. W warstwach powierzchownych kości, które są wogóle słabiej odżywione i pozbawione prawie obocznego krążenia, są doskonałe warunki do rozwoju raz zagnieżdżonych drobnoustrojów.

O tem, że zaburzenia w krążeniu powierzchownych warstw istoty zbitej łatwo występują, świadczą często pojawiające się i rozległe zakrzepy w tych naczyniach. Natomiast nigdy nie było zakrzepów w głębszych warstwach istoty zbitej, ani w istocie gąbczastej.

c) W naczyniach końcowych części przynasadowej, które docierają do szpiku pod chrzastkę pośrednią, bakterje dogodnie mogą się zatrzymać i rozpocząć swą działalność.

W tych miejscach, gdzie pierwotnie nagromadziły się gronkowce, często i wkrótce powstawały ropnie. Pojawiały się one albo równocześnie we wszystkich, typowych miejscach, albo występowały osobno, tylko w niektórych z nich. Zdarzało się, że prócz ropni pod okostną nie było początkowo innych. Czasem ropnie śródszpikowe były jedynemi ogniskami zakaźnemi. Po kilku dniach ropienie mogło się rozszerzyć i objąć większe odcinki kości, albo sprawa ropna nie posuwała się dalej i toczyła się tylko w pierwotnej swej siedzibie. Stąd właśnie powstawały rozmaite postaci zakaźnego zapalenia kości.

Także w związku z pierwotnem usadowieniem gronkowców i rozległością zakrzepów pojawiała się wczesna martwica kości. Najpierw obumierały powierzchowne beleczki kostne i najczęściej w okolicach, pozbawionych okostnej. W miarę szerzenia się ropienia w kanałach Haversa, w mniejszym stopniu i w szpiku kostnym, obumierały głębiej położone

beleczki kostne. Kość obumarła niekiedy nawet przez kilka miesięcy pozostawała w związku z żywą kością i nie wywoływała prawie żadnych odczynów z jej strony. Zwykle atoli wytwarzała się w tych przypadkach młoda kość w rozmiarach znacznie większych, niż rozległość martwej kości.

Młoda tkanka kostna była głównie tworzona przez okostnę, a częściowo też tworzyła się od strony szpiku kostnego. Nowa kość powstawała niekiedy także w środowisku, w którem toczyła się sprawa ropna. Tam, gdzie okostna wskutek przebytej sprawy zapalnej uległa zbliznowaceniu na znacznej przestrzeni, nowa kość nie powstawała nawet, jeżeli martwica kości była rozległa. Wtedy i od strony dobrze zachowanego szpiku kostnego nie pojawiały się sprawy kostnotwórcze.

Resorbcji kości obumarłej dokonywały osteoklasty i tkanka łączna ziarninowa, które wzajemnie w działaniu wspomagały się. Niekiedy kość taka została oddzielona i wydostawała się, jako martwak na zewnątrz. W niektórych przypadkach powstawał znaczny ubytek w kości bez wydzielenia się martwaka; ubytek ten wypełniał się włóknistą tkanką łączną.

Sprawa ropna, tocząca się w szpiku kostnym przyspieszała przemianę szpiku na szpik tłuszczowy, a może też na łącznotkankowy lub galaretowaty. Jeżeli w szpiku tworzyły się ogniska ropne, jak to często zdarzało się przy chrząstce pośredniej, wtedy, prawdopodobnie po wygaśnięciu zapalenia ropnego, tworzyły się ograniczone ogniska tkanki bliznowatej, Jednakże, nawet znaczne zmiany w samej jamie szpikowej, przeważnie nie oddziaływały na istotę kostną i nie wiodły do klinicznych obrazów zakaźnego zapalenia kości.

1. Powszechnie używana nazwa *zapalenie szpiku kostnego* wskazuje przedewszystkiem na zmiany, toczące się w samym szpiku. Nie odpowiada ona istocie sprawy chorobowej, która, jak to moje badania doświadczalne wykazują, może rozwijać się pierwotnie i jednocześnie także i w innych częściach składowych kości. Nazwa ta jest tem

mniej uzsadniona, że zmiany, powstałe w szpiku kostnym po zakażeniu, nie zawsze prowadzą do klinicznych postaci tej choroby. Dlatego odpowiedniejszą i ogólniejszą nazwą jest *zakaźne zapalenie kości.*

2. Takie postaci zakaźnego zapalenia kości, jakie występują w patologji ludzkiej, wywołać można w doświadczeniach na zwierzętach najczęściej, jeżeli stare, lecz dość jadowite hodowle gronkowca złocistego — wprowadza się do tętnicy na kończynie, podwiązawszy przedtem główną żyłę. Po zakażeniu przez samą żyłę powstaje przedewszystkiem ropnica, a ogniska ropne rzadko usadawiają się w kośćcu. Mierny uraz niema ważniejszego wpływu na pojawienie się i siedzibę zmian ropnych w kości.

3. Uszkodzenie kości — przy zakażeniu ogólnem gronkowcami — jest czynnikiem, który ułatwia powstanie i szybki rozwój zmian chorobowych. Przez częściowe zniszczenie okostnej wywołuje się typowe obrazy ostrego zapalenia kości. Także i uszkodzenie istoty kostnej przyspiesza rozwój choroby. Uszkodzenie samego szpiku kostnego stosunkowo najmniej przyczynia się do powstawania ostrych postaci zakaźnego zapalenia kości.

4. Po zakażeniu miejscowem kości ogólne objawy chorobowe są znacznie słabsze, niż po zakażeniu drogami krwionośnemi. Sprawa ropna ogranicza się do okolicy bezpośrednio zakażonej. Zakażenie zaś samej jamy szpikowej przebiega przewlekle i rzadko rozszerza się na istotę kostną. Gronkowce mogą w takich przypadkach pozostawać w jamie szpikowej przez kilka miesięcy i nie wywoływać poważniejszych zmian.

Szpik czerwony i żółty oddziaływują podobnie na zakażenie.

5. Gronkowce, które są rozpr szone w kości, nie wywołują zapalenia kości. Powstaje ono dopiero wtedy, gdy w kości nagromadzą się większe ilości odpowiednio jadowitych bakteryj. Usadowienie gniazd gronkowców w kości na początku choroby zależy od anatomicznego układu naczyń krwionośnych w kości, który jest tego rodzaju, że łatwo powstają zaburzenia w krążeniu. Nagromadzenia gronkowców stwierdza się najczęściej:

a) pod okostną w pobliżu nasady,

b) w kanałach Haversa powierzchownych warstw istoty zbitej,

c) w szpiku kostnym trzonu koło chrząstki pośredniej.

W tych miejscach tworzą się szybko ropnie, które występują albo równocześnie w tych wszystkich typowych miejscach, albo niezależnie od siebie, w niektórych tylko z tych miejsc. Od tego zależą różne kliniczne postaci zakaźnego zapalenia kości.

6. W kanałach Haversa powierzchownych pokładów istoty zbitej wytwarzają się w pierwszych dniach choroby zakrzepy. Do ich powstania przyczynia się sprawa zakaźna, lecz prawdopodobnie sprzyjają im także zaburzenia w krążeniu krwi, powstające łatwo w nielicznych i wąskich naczyniach, jakiemi są zaopatrzone powierzchowne warstwy istoty zbitej.

7. Martwica kości występuje pierwotnie przedewszystkiem w beleczkach kostnych, położonych przy powierzchni kości i szerzy się w miarę rozwoju ropienia w kanałach Haversa oraz przestrzeniach międzybeleczkowych istoty gąbczastej. Zniszczenie okostnej ma ważny wpływ na usadowienie i rozległość martwicy kości.

8. Młoda tkanka kostna tworzy się głównie z okostnej, a w mniejszym stopniu ze szpiku kostnego i rozwija się zwykle w nadmiarze, okalając kość obumarłą. Kość młoda pojawia się niekiedy tam, gdzie histologicznie nie można wykazać martwicy kości. Jeżeli okostna wskutek sprawy zapalnej uległa zblinowaceniu na znacznej powierzchni, to młoda kość nie wytwarza się. Martwica kości w zapaleniu kości nie zawsze pobudza do wytworzenia nowej kości.

9. Wzmożone sprawy resorbcyjne w kości odbywają się wskutek działalności osteoklastów i tkanki ziarninowej. Mogą prowadzić do oddzielenia się martwaków lub do wytworzenia się znaczniejszych ubytków w istocie kostnej. Tkanka łączna może się nadmiernie rozrastać zarówno od strony okostnej, jak i szpiku kostnego.

10. Pierwotne i późniejsze zmiany chorobowe, występujące w kości psów i królików, okazują podobieństwa lub różnice, zależnie od układu krwionośnego kości tych zwie-

rząt. I tak sprawy, toczące się w okostnej i pod okostną oraz w powierzchownych warstwach istoty zbitej są jednakowe u obydwu gatunków zwierząt, bo i unaczynienie tych okolic jest jednakowe. Także w części przynasadowej zmiany okazują podobieństwo w związku z podobnem ułożeniem naczyń. Natomiast różnice w unaczynieniu nasady psów i królików doprowadzają do odmiennych spraw chorobowych w nasadach tych zwierząt.

Układowi naczyniowemu w kościach przypada więc rozstrzygające znaczenie w patogenezie ostrego zakaźnego zapalenia kości.

PIŚMIENNICTWO.

1. Åkerman: Lésions ostéomyélitiques expérimentales provoquées par le bacterium coli, Arch. de médec. 1895, 7. — 2. Aschoff: Pathologische Anatomie, Jena 1913. — 3. Das reticulo-endotheliale System, Ergebn. d. inneren Medic. 1924, 26. — 4. Axhausen: Über den Vorgang partieller Sequestrierung transplantierten Knochengewebes, Arch. f. kl. Chirurg. 1909, 89. — 5. Arbeiten aus dem Gebiete der Knochenpathologie und Knochenchirurgie, Arch. f. kl. Chirurg. 1911, 94. — 6. Knochennekrose und Sequesterbildung, Deutsch. med. Wochenschr. 1914. — 7. Bancroft: Acute haematogenous osteomyelitis, Annals of surgery 1921, 73. — 8. Bone repaire following injury and infection, Arch. of surgery 1922, 5. — 9. Baum: Die in injizierten Zustande makroskopisch erkennenbaren Lymphgefässe des Hundes, Anatomischer Anzeiger 1918, 50. — 10. Baumgarten: Entzündung, Trombose, Embolie und Metastase, München 1925. — 11. Becker: ...die acute infektiöse Osteomyelitis erzeugenden Mikroorganismem, Deutsch. med. Wochenschr. 1883. — 12. Bier: Beobachtung über Regeneration ...., Deutsch. med. Wochenschr. 1917, 1918. — 13. Bonome: Zur Histologie der Knochenregeneration, Virchows Archiv. f. pathol. Anat. 1885, 100. — 14. Busch: Experimentelle Untersuchungen über Ostitis und Nekrose, Arch. f. kl. Chirurg. 1876, 20. — 15. Über die Deutung der bei der Entzündung des Knochens auftretenden Processe, Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1877. — 16. Über die Nekrose der Knochen, Arch. f. kl. Chirurg. 1878, 22. — 17. Cain et Oury: Les septicémies veineuses aiguës primitives, Annales de médecine, 1924, 15. — 18. Cotton: Infections of bones and joints, Surgery, gynec. a. obstet. 1920, 31. — 19. Courmont et Jabaulay: Sur les microbes de l'ostéomyélite aiguë, Compt. rend. d. l. soc. d. biologie 1890. — 20. Courmont et Lesieur: Staphylocoques pyogènes et ostéomyélite, Journal de physiol. et phatolog. gen. 1905. — 21. Dumont: Experimentelle Beiträge zur Pathogenese der Osteomyelitis, Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1913, 122. — 22. Enderlen: Histologische Untersuchungen bei experimentell erzeugter Osteomyelitis, Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1899, 52. — 23. Ellenberger: Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere, Berlin 1906. — 24. Ellenberger u. Braun: Systematische und topografische Anatomie des Hundes, Berlin 1891. — 25. Feigel: O budowie i przeznaczeniu szpiku kostnego. Kraków 1872. — 26. Fränkel E.: Über Kno-

chenmark und Infektionskrankheiten, Münch. med. Wochenschr. 1902. — 27. Über Erkrankungen des roten Knochenmarkes, besonders der Wirbel und Rippen bei akuten Infektionskrankheiten, Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Medizin und Chirurgie 1903, 12. — 28. Fujiami: Gewebsveränderungen bei Heilung von Knochenfrakturen, Zieglers Beitr. z. pathol. Anatom. 1901, 29. — 29. Garré: Über besondere Formen und Folgezustände der akuten infektiosen Osteomyelitis, Beitr. z. klin. Chirurgie 1893, 10. — 30. Geldzieher und Makai: Regeneration des Knochengewebes, Lubarsch-Ostertag Ergebn. 1913, 16. — Gruca: Myositis ossificans circumscripta, Annals of surgery 1925, 82. — 32. Haas: Regeneration of bone from periost, Surgery, gynecol. a. obstet. 1913, 17. — 33. Haasler: Über die Regeneration des zerstörten Knochenmarks, Arch. f. klin. Chirurgie 1905, 50. — 34. Hedri: Wann und wie soll die Osteomyelitis im akuten Stadium operiert werden, Zentralblatt f. Chirurg. 1925. — 35. Hoyer: Spostrzeżenia nad rozkładem naczyń krwionośnych w kościach i utkaniem szpiku kostnego, Gazeta lekarska 1869. — 36. Zur Histologie des Knochenmarkes, Zentralblatt f. med. Wissenschaften 1869. — 37. Nowy przyczynek do histologji szpiku kostnego. Pamiętnik Towarzystwa Lekarskiego, Warszawa 1873. — 38. Imbert: Le mécanisme de la formation du cal, Prése medicale, 1921. — 39. Janowski: Die Ursachen der Eiterung ..., Zieglers Beitr. z. all. Pathologie 1894, 15. — 40. Jordan: Die akute Osteomyelitis und ihr Verhältnis zu den pyogenen Infektionen, Beitr. z. klin. Chirurg. 1893, 10. — 41. Katzenstein W. F.: Zur Biologie des Knochenmarkes, Virhows Arch. f. pathol. Anat. 1925, 258. — 42. Kaufmann: Lehrbuch der spez. pathologischen Anatomie, Berlin 1922. — 43. Koch J. Untersuchungen über die Lokalisation der Bakterien, das Verhalten des Knochenmarkes und die Veränderungen der Knochen, insbesondere der Epiphysen bei Infektionskrankheiten, Zeitschr. f. Hygiene 1911, 69. — 44. Koch W. Über embolische Knochennekrosen, Arch. f. klin. Chirurg. 1878, 23. — 45. Kocher Th.: Zur Ätiologie der akuten Entzündungen, Arch. f. klin. Chirurg. 1879. — 46. Die akute Osteomyelitis mit besonderer Berücksichtigung auf ihre Ursachen, Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1879, 11. — 47. Kolle und Hetsch: Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten, Wien 1922. — 48. Langer: Über das Gefässsystem der Röhrenknochen, Wien 1875. — 49. Lannelongue: De l'ostéomyélite aiguë pendant la croissance, Paris 1879. — 50. Ostéomyélite à staphylocoques, à streptocoques et à pneumocoques. Progrés medical 1897. — 51. Lannelongue et Achard: Études expérimentales à staphylocoques et à streptocoques. Annal. de l'Institut Pasteur 1891, 5. — 52. Léri: Affections des os, Nouveau traité de médec. XXII, Paris 1924. — 53. Lériche et Policard: Le periost, Presse medic. 1918. — 54. La regeneration osseuse en général. Chirurgie réparatrice et ortopédique, Paris 1920. — 55. Lexer: Zur experiment. Erzeugung osteomyelitischer Herde, Arch. f. klin. Chirurg. 1894, 48. — 56. Osteomyelitisexperimente mit einem spontan beim Kaninchen vorkommenden Eitererreger, Arch. f. klin. Chirurg. 1896, 52. — 57. Experimente über Osteomyelitis, Arch. f. klin. Chirurg. 1896,

58. — Die Entstehung entzündlicher Knochenherde und ihre Beziehungen zu den Arterienverzweigungen des Knochens, Arch. f. klin. Chirurg. 1903, 71. — 59. Weitere Untersuchungen über Knochenarterien und ihre Bedeutung für krankhafte Vorgänge, Arch. f. klin. Chirurg. 1904, 73. — 60. Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie, Stuttgard 1921. — 61. Lexer. Kuliga u. Türk: Untersuchungen über Knochenarterien, Berlin 1904. — 62. Lücke: Die primäre infektiöse Knochenmarks und Knochenhautentzündung, Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1874. — 63. Maier O.: Zur Behandlung der akuten Osteomyelitis im Stadium des subperiostalen Abscesses, Arch. f. klin. Chirurg. 1925, 132. — 64. Martin: Knochenregeneration, Berlin. klin. Wochenschrift, 1921. — 65. Marwedel: Die morphologischen Veränderungen der Knochenmarkzellen bei der eiterigen Entzündung, Zieglers Beiträge z. pathol. Anatom. 1897, 22. — 66. — Mayer u. Wehner: Neue Versuche zur Frage der Bedeutung der einzelnen Knochenkomponente, Arch. f. klin. Chirurg. 1914, 103. — 67. Müller W.: Die normale und pathologische Physiologie des Knochens, Leipzig 1924. — 68. Nowicki St.: Leczenie szczepionkami zapalenia szpiku kostnego, Polski Przegląd chirurg. 1923, 2. — 69. Znaczenie dróg krwionośnych dla powstawania zakażeń ropnych kości, Polski Przegląd chirurg. 1925, 4. — 70. Nussbaum A.: Über die Gefässe des unteren Femurendes und ihre Beziehungen zur Pathologie, Beitr. z. kl. Chirurg. 1923, 129. — 71. Die arteriellen Gefässe der Epiphysen des Oberschenkels und ihre Beziehungen zu normalen und pathologischen Vorgängen, Beitr. z. kl. Chirurg. 1924, 130. — Ochsner a. Crile: Clinical consideration of osteomyelitis, Surgery, gynecol. a. obstet. 1920, 31. — 73. Ollier: Traité expérimentale et clinique de la régénération des os, Paris 1867. — 74. Ombredanne L.: Précis clinique et opératoire de chirurgie infantile, Paris 1923. — 75. Piney: Carcinoma of the bone-marrow, Brit. journ. of surgery 1922, 10, ref. w Zentralorgan f. Chirurg. 1923, 20. — 76. Ritter: Zentralblatt f. Chirurg. 1921. — 77. Rodet: Etudes expérimentales sur l'ostéomyélite infectieuse, Compt. rend. de l'Acad. d. scienc. 1884, 99. — 78. Rodet et Courmont: Sur les microbes de l'ostéomyélite aiguë, Compt. rend. d. l. soc. de biologie 1890. — 79. Roger et Josué: Recherches expérimentales sur la modifications de la moelle osseuse dans les suppurations, Soc. de biologie, 1896, ref. Jahrbericht d. Fortschr. d. Chirurgie. 1897, 3. — 80. Rohde: Über den Ablauf der Regenerationsvorgänge am Röhrenknochen, Arch. f. klin. Chirurg. 1923. — 81. Beiträge zur Frage der Metaplasie des Bindegewebes in Knochen, Arch. f. klin. Chirurg. 1924, 128, 129. — 82. Rosenbach: Über Verhalten des Knochenmarkes gegen verschiedene entzündliche Reize, Centralblatt f. Chirurg. 1877, 4. — 83. Beiträge zur Kenntnis der Osteomyelitis, Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1878, 10. — 84. Rost: Experimentelle Untersuchungen über chronische granulierende Osteomyelitis, Deutsch. Zeitchr. f. Chirurg. 1924, 125, 127. — 85. Pathologische Physiologie des Chirurgen, Leipzig 1921. — 86. Rzegociński: Badania bakterjologiczne nad szpikiem kostnym zwierząt normalnych, Lwów 1903. — 87. Schimmelbusch u. Mühsam: Über

eine spontane eiterige Wundinfektion der Kaninchen, Arch. f. klin. Chirurg. 1896, 52. — 88. Schlotheim: Über Callusbildung auf Grund systematischer Roentgenaufnahmen. Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1918, 144. — 89. Schmidt: Zur Unfallosteomyelitis, Klin. Wochenschr. 1925. — 90. Schmidt M. B.: Die lokalen Entzündungen der Knochen und die Nekrose; die Callusbildung, Ergebnisse d. allg. Pathologie 1898, 5. — 91. Tendeloo: Allgemeine Pathologie, Berlin 1925. — 92. Wassermann: Infektion und Autoinfektion, Deutsch. med. Wochenschr. 1892. — 93. Węgłowski: O gruźlicy kości, Polski Przegląd chirurg. 1923, 2. — 94. Wilensky: The mechanism of acute osteomyelitis, Annals of surgery 1925, 82. — 95. Wyssokowitsch: Über die Schicksale der ins Blut injizierten Mikroorganismen, Zeitschr. f. Hygiene, 1886, 1. — 96. Zaorski: Próchnica kości na tle nieswoistem, Polski Przegląd chirurg. 2.

SPIS RYCIN.

21. Kanały Haversa częściowo puste lub zawierające organizujące się zakrzepy, albo pokłady osteoblastów. *Doświad. 109.*

22. Ubytek w kości, martwica beleczek kostnych i młoda tkanka kostna, wytworzona z okostnej i ze szpiku, oraz pole złożone z miazgi komórkowej. *Doświad. 111.*

23. Ubytek w kości wypełniony przez tkankę łączną. *Doświad. 113.*

24. Martwica kości, naciek ropny i bujna młoda tkanka kostna w jamie szpikowej. *Doświad. 119.*

25. Radjogram. Rozszerzenie chrząstki pośredniej, ponad którą jest jaśniejsze pole w jamie szpikowej. *Doświad. 121.*

26. Radjogram. Zgrubienie trzonu kości piszczelowej i jamka w szpiku kostnym. *Doświad. 124.*

Zdjęcia mikrofotograficzne zostały wykonane w Zakładzie weterynarji i medycyny doświadczalnej U. J. w Krakowie.

Z Oddziału chirurgicznego Szpitala św. Łazarza i Kliniki chirurgicznej U. J. w Krakowie, Dyrektor Prof. Dr. M. Rutkowski.

CHOROBOWY SKRĘT ESICY

podał

DOC. DR. JAN GLATZEL

asystent Kliniki.

WSTĘP.

„Nikt z nas nie sądzi ani nie marzy o tem, by zabieg operacyjny stał się w przyszłości wyłącznym środkiem leczniczym w ostrych, mechanicznych niedrożnościach wewnętrznych". Są to słowa Madelunga na 16-tym zjeździe chirurgów w Berlinie. Już w sześć lat później (1893) wykazywał Obaliński rzeczowo, że przy pewnem doświadczeniu, różniczkowanie pomiędzy niedrożnością mechaniczną, a czynnościową z łatwością daje się przeprowadzić, i że z chwilą rozpoznania przeszkody anatomicznej należy jak najwcześniej operować. Zabieg operacyjny zalecali zresztą już w r. 1878 Maisonneuve, Nelaton, Tüngel i Wachsmuth, aczkolwiek wyszukanie i usunięcie przeszkody uważali za cel drugorzędny, a za główny wytworzenie sztucznego odbytu tuż ponad przeszkodą.

Jednym z ciekawych pod każdym względem rodzajów niedrożności są chorobowe skręty jelita: *Torsio-Volvulus.* Podkreślić należy wyraz „chorobowe", gdyż skręty przewodu pokarmowego mają miejsce w życiu płodowem każdego

osobnika, a i później zdarzają się często, mimo to objawów schorzenia nie wywołują. Są to skręty fizjologiczne, w pierwszym przypadku dla życia prawidłowego niezbędne, a w drugim obojętne.

Z pojęciem pracy jelit złączona jest ściśle zmiana w ułożeniu poszczególnych pętli wobec siebie. Zwykłą też będzie rzeczą, jeśli ramiona jednej z nich skrzyżują się czyli okręcą około swej krezki jako około osi. Nie powoduje to żadnej przeszkody tak w świetle jelita, jak i w krążeniu, nie ugniata nerwów trzewnych, a wreszcie jak niespostrzeżenie powstaje, tak samo ulega wyrównaniu. Skręty takie nazwano fizjologicznemi. Dotyczą zwykle małych odcinków, lecz zdarzać się mogą i na większej przestrzeni. Bardzo często spostrzegać się dają w obrębie jelita biodrowego, tego najbardziej ruchomego odcinka. Z pewnością równie często, albo i częściej ulega im pętla esowata, szczególnie gdy jest dłuższą i na wyższej krezce niż zazwyczaj. Najczęściej napotyka się skrzyżowanie ramion pętli u dzieci (Bosowski, Bessel-Hagen, Samson). W wypadkach tych, wypełnienie jelita treścią, oraz skurcz mięśni ściennych przywraca ułożenie anatomiczne. Pętla bowiem w stanie skurczu ma zawsze dążność do wyprostowania się. Potwierdza to spostrzeżenie Leichtensterna dotyczące przypadku chronicznego skrętu esicy bez jakichkolwiek zaburzeń stolca. Wykazał on na zwłokach, że w chwili wydymania pętli od strony okrężnicy skręt się wyrównywał, a z chwilą opróżnienia wytwarzał się z powrotem. Podobnie Brehm napotkał skręt esicy na zbliznowaciałej krezce o 180°, również bez objawów klinicznych. Skręt, po wypełnieniu pętli wodą, znikał. Taki sam przypadek ostatnio ogłosił Reichle. Rzecz prosta, że skręty te nigdy nie przekraczają 180°, lecz mimo to łatwo stać się mogą chorobowemi.

W zakres naszych rozważań wchodzą tylko skręty pętli esowatej około krezki. Odpadają więc wszystkie przemieszczenia w osi podłużnej kiszki. Pozostają dalej na uboczu skręty wprawdzie około osi poprzecznej, lecz kiszki uwięzłej, czy to w przepuklinie wewnętrznej, czy też zewnętrznej.

Poruszanym tematem zajmował się cały szereg autorów. Prace te przeważnie mają jedną słabą stronę: opierają się na nielicznych przypadkach własnych, a zestawiają nato-

miast całe szeregi przypadków kazuistycznych, obcych, najczęściej wybieranych, tylko z zejściem pomyślnem. Rzecz prosta, że wnioski na takich przesłankach oparte, być nie mogą zbyt trafnemi.

Jeżeli do 154 przypadków spostrzeganych na oddziale chirurgicznym szpitala św. Łazarza, liczby i tak już największej z ogłoszonych dotychczas, dodamy przypadki Rutkowskiego, pochodzące z tegoż samego oddziału, a ogłoszone w r. 1899, otrzymamy cyfrę 185 skrętów samej tylko esicy. W porównaniu z wyżej przytoczoną liczbą iść mogą tylko zestawienia z ryskiego szpitala, zestawienia Bergmanna, Brehma i Jankowskiego, obejmujące 82 przypadków skrętu kiszki.

STOSUNKI ANATOMICZNE.

Oznaczanie granic esicy było dość dowolne. Dopiero Schieferdecker i Samson wprowadzili nowe ujęcie sprawy, ujęcie, które z biegiem czasu zyskało prawie że ogólne uznanie. Zarzucili oni ustalanie granic wymienionej pętli według stałych punktów kostnych jako nieścisłe, a natomiast wysunęli zapatrywanie, według którego tę tylko część uważać należy za esicę, która umocowana jest na osobnej krezce *(meso-sigmoideum)*. Nie jest to równoznaczne z twierdzeniem Luschki i nawet Schieferdeckera, że tam początek esicy, gdzie okrężnica znów otoczoną zostaje ze wszystkich stron otrzewną. Koniec bowiem okrężnicy zstępującej dość często posiada krótką krezkę, która jednakże zawsze pozostaje pod pewnym kątem do krezki zagięcia esowatego, wobec czego łatwo przy napięciu granicę ich wykazać. Granicą dolną jest miejsce, gdzie kiszka traci krezkę, a zatem ruchomość (Treves). Włączoną zostaje do esicy część kiszki od wzgórka do trzeciego kręgu krzyżowego, uważana dawniej za prostnicę, a nazwana później *Colon pelvinum.*

Przyczep krezki pętli esowatej znajduje się na tylnej ścianie jamy brzusznej, u noworodka jako linja bardziej prosta, u dorosłego jako krzywa w kształcie litery S, przyczem pierwsze zagięcie stanowi kąt ostry. Biegnie ta linja początkowo na mięśniu biodrowym od strony lewej ku

środkowi i ku dołowi, dalej, jak wspomniano zagina się pod kątem ostrym ku górze i krzyżuje moczowód, a w końcu kieruje się znowu ku dołowi poprzez żyłę i tętnicę biodrową wspólną. Naogół biorąc, kierunek przyczepu krezki może być, jak to z dokładnych badań Ssoson-Jaroschewitscha wynika, prostopadły, ukośny lub poprzeczny. Autor ten wskazuje na zależność kierunku od budowy miednicy. I tak przy miednicach wąskich (męskich) przyczep jest bardziej prostopadły, przy szerokich (kobiecych) bardziej poprzeczny. Kąt nachylenia linji przyczepu do linji poziomu oblicza przeciętnie u mężczyzn na 48·02°, u dzieci 48·66°, u kobiet 31·28°. W związku z tem, pętla esowata układa się mniej lub więcej ukośnie. Podobnie napotyka się duże różnice w długości przyczepu. Względnie najdłuższy przyczep u dzieci ze wzrostem staje się coraz krótszy. Wiek ma też wpływ, według wyżej wspomnianego autora, na stosunek podstawy krezki do kręgosłupa. Stwierdził on, że z wiekiem przyczep krezki opada znacznie ku dołowi. Gdy w okresie płodowym znajduje się na wysokości 3—4 kręgu ledźwiowego, a pomiędzy 10—25 rokiem życia o jeden kręg niżej, to od 50 roku znajdujemy go na linji kości krzyżowej. Opadanie to tłómaczy zanikaniem elastyczności aparatu więzadłowego.

Największą jednak rozmaitość napotykamy w długości kiszki. Pomiary przewodu pokarmowego, robione przez różnych autorów, różne dały wyniki. Rozmaite bo też były sposoby mierzenie, a nadto wymiary okazały się zależne od wieku osobnika. Sprzeczne są również zapatrywania na stosunek długości kiszki grubej do reszty przewodu pokarmowego u dorosłych i u dzieci. Większość autorów przyjmuje u dzieci względną długość okrężnicy większą, aniżeli u dorosłych, mniejszość (Frolowsky i Dreike) podziela zdanie przeciwne.

Nigdzie jednak nie napotyka się tak wielkich różnic jak właśnie w wymiarach długości pętli esowatej: od ledwie zaznaczonej krzywizny esowatej, a więc od długości paru cm., aż do imponujących wymiarów 280 cm. (Curschmann). W naszych przypadkach 62 i 89 esice, jedne z największych, mierzyły po 150 cm., w przypadku 92 aż 180 cm. Wymiary, które jedni uważają za przeciętne, inni podają jako bardzo

duże lub odwrotnie jako małe. Ogólnie jako przeciętny wymiar przyjmuje się za Englem pętlę, która wyciągnięta, nie sięga poza pępek (30—40 cm.). Opierając się na tej zasadzie należy przyjąć według statystyki Budberga i Kocha, że długa esica występuje w 20%. Znacznie mniejszy procent wykazał Curschmann, bo tylko 6·4%, ale też esice długości 60—80 cm. uważał jeszcze za małe. Pomijając niezbyt ścisłe zestawienia amerykańskie (Bryant na 242 przypadków znalazł wydłużoną okrężnicę w 14%, Kantor na 668 przypadków w 9·2%, a White na 2000 przypadków w 1½%) przytoczyć należy wyniki badań Jaroschewitscha z Petersburga. Pomiary, wykonane na 101 zwłokach (62 mężczyzn a 39 kobiet), wykazały bardzo długą esicę w 54·5% przypadków — zaś dość długą w 11·88% przypadków. Z licznych dotyczących prac jedno wynika zupełnie jasno, że im dalej ku wschodowi tem dłuższe mają ludzie esice. Tym stanem rzeczy tłumaczy Wilms twierdzenie, jakoby Rosjanie posiadali dłuższy przewód pokarmowy, aniżeli np. Niemcy. Zagięcie esowate byłoby tym odcinkiem, który wywołuje różnicę długości.

Obwód kiszki grubej, według Krausego, wynosi przeciętnie 14 cm, grubość ścian ½ mm; (Beaunis, Bouchard).

Przyczyn, powodujących wydłużanie pętli esowatej, dopatrywano się bardzo wielu.

Poruszając sprawę wydłużenia esicy, niepodobna ominąć problemu choroby Hirschsprunga, która najczęściej dotyczy tego odcinka okrężnicy, i jeżeli nie ogranicza się wyłącznie do pętli esowatej, to prawie z reguły przy usadowieniu się w wyżej leżących odcinkach obejmuje i esicę. Jak wiadomo, nazwą choroby Hirschsprunga obejmuje się rozszerzenie kiszki grubej w połączeniu z wydłużeniem i przerostem ściany, przyczem podstawy anatomicznej, jako przyczyny, wykazać nie można. Według przeważnej liczby autorów chorobę należy uważać za wrodzoną. Pozostawiając chwilowo na uboczu sprawę powstawania, niepodobna nie zwrócić uwagi na chaos, jaki obecnie panuje w całej sprawie pojmowania tej choroby i zaliczania do niej pewnych tylko przypadków. Należałoby raczej przyjąć pogląd Zoepffela i we wszystkich przypadkach wydłużenia i rozszerzenia

okrężnicy, czy to w całości, czy też w części, stosować nazwę: *Megacolon*. Byłaby ona tylko anatomicznem określeniem końcowego okresu być może różnych spraw chorobowych (z wykluczeniem zmian organicznych). Niektórzy, opierając się na zwiększonych wymiarach esicy, wykazanych badaniem rentgenologicznem, usiłują przeprowadzić podział na takie przypadki, w których kiszka ulega li tylko wydłużeniu i na takie, w których na plan pierwszy wysuwa się rozszerzenie. Podział ten jednak nie daje się utrzymać. Z jednej strony bowiem, każde wydłużenie kiszki idzie w parze z większem lub mniejszem jej rozszerzeniem, z drugiej strony, szerokość kiszki, dzięki jej nadzwyczajnej rozciągliwości, zależeć będzie w obrazie rentgenologicznym od ilości płynu kontrastowego i od ciśnienia, pod jakiem płyn ten został wprowadzony.

Nazwą choroby Hirschsprunga należałoby objąć tylko te przypadki, w których na tle nadmiernego, do olbrzymich wymiarów dochodzącego wydłużenia i rozszerzenia kiszki, przychodzi do zaburzeń w oddawaniu stolca i do następowego przewlekłego zatrucia. Rozszerzona i wydłużona esica daje w pewnych warunkach, szczególnie u dzieci, obraz, jaki pierwszy opisał Hirschsprung, w innych zaś, w wieku zazwyczaj późniejszym, skręt jelita. Osobniki, które w młodych latach wykazują objawy Hirschsprunga, o ile im nie ulegną, stanowią gotowy materjał do późniejszych skrętów. Neugebauer w monografji swojej zebrał 169 przypadków choroby Hirschsprunga w czem skrętów esicy naliczył 17. W ten sam sposób jednak należałoby zaliczyć do choroby Hirschsprunga przeważającą część wszystkich skrętów pętli esowatej, gdyż przeważająca ich część wykazuje i nadmiernych rozmiarów pętlę jelitową i zaburzenia czynnościowe od lat najwcześniejszych.

Przejdźmy z koleji do omówienia powodów wydłużania i rozszerzania się pętli jelitowej. Cały szereg autorów zakreślił dla choroby Hirschsprunga bardzo ścisłe granice i zaliczał doń tylko te przypadki, które uchodziły za bezsprzecznie wrodzone *(Megacolon congenitum)*. Nie brak na to dowodów, że czynnik wrodzenia gra w przeważającej liczbie przypadków jedyną i decydującą rolę. Wystarczy

przytoczyć za Neugebauerem takie dane, jak bardzo wczesne występowanie sprawy, równoczesność wydłużenia, rozszerzenia i przerostu innych organów, jak pęcherza (Germer, Roth), lub przełyku (Pennato), nierównomierność rozszerzenia i wydłużenia całej okrężnicy tak, że części zmienione przedzielone są odcinkami o wymiarach zupełnie prawidłowych (forme ondulante). To też olbrzymia część badaczów czynnik wrodzony uznaje, choć przeważnie z pewnemi ograniczeniami. Reichle, Ganjau i Zoepffel wskazują na bardzo wielką rzadkość tej formy. Heller, Marfan, Bessel-Hagen, Schepelmann i inni podkreślają, że wrodzoną jest tylko nadmierna długość jelita, natomiast rozszerzenie i przerost są zmianami wtórnemi. Za tem samem oświadcza się i Romani, opierając się na badaniach promieniami X. Przeglądając olbrzymi materjał własny dochodzimy do przekonania, że jednak nadmierne wydłużenie i odpowiednie do niego rozszerzenie okrężnicy, a w szczególności pętli esowatej, jest sprawą wrodzoną. Jeżeli już mowa o zmianach wrodzonych, to mimowoli nasuwa się sprawa dziedziczności. Niestety wskazówki w tym kierunku są tak nieścisłe, że o wysnuciu jakichś wniosków niema mowy.

Z koleji wymienić należy cały szereg teoryj, któremi usiłowano zastąpić czynnik wrodzenia w powstawaniu nadmiernych wymiarów jelita grubego w ogólności. Wszystkie sprawy, mogące powodować zaleganie kału, mają w myśl tych teoryj wpływać pośrednio na wymiary okrężnicy. Na pierwsze miejsce wysuwane jest wadliwe unerwienie. (Lennander, Hawkins i inni). Unerwienie takie powodować ma małą odporność warstwy mięsnej, a przez to i wielką podatność na ucisk kału. Potwierdzenia znaczenia unerwienia dopatrują się Pick i Brüning w przypadkach olbrzymiego wyrastania poszczególnych części jelita przy t. zw. *Neurofibromatosis*. Burckhardt znajdował w systemie nerwowym wydłużonego i rozszerzonego jelita grubego tkankę embrjonalną, a w doświadczeniach na zwierzętach, po wycięciu dróg nerwowych, idących do okrężnicy, osiągnął jej powiększenie. Nieco odmiennie tłómaczy zaleganie treści, a w związku z tem zwiększanie się wymiarów jelita Retzlaff. Powód zalegania sprowadza on do teorji o t. zw. va-

gotonji i sympathicotonji. Przewaga układu współczulnego nad vagotonicznym ma powodować zmniejszenie napięcia *(hypotonia)* ścian, a więc osłabienie ruchów robaczkowych. Zwiększona podatność ścian znajduje wytłumaczenie według Petrivalsky'ego w niedorozwoju tkanki elastycznej szczególnie naczyniowej, według Concetti'ego w niedorozwoju warstwy mięsnej i w następowym rozroście tkanki łącznej. Pierwotną niedomogę kurczliwości i elastyczności jelita przyjmuje i Perrenat, a Vogel łączy to z ogólną astenją konstytucjonalną. Pfisterer i Hangk podnoszą wpływ wymiarów miednicy. Wąskie miednice mają jakoby powodować zagięcia pętli i utrudniać przez to przechodzenie kału. Schömaker, Göbell, König, Josselin de Jong i Plantenga podkreślają znaczenie zastawek wytworzonych przez błonę śluzową odbytnicy, Fenwik i Wilms skurcze zwieracza, Schreiber i Koeppe ograniczone skurcze ściany jelitowej, Pennatos odwrotnie, pierwotne porażenie jelita.

Odmiennie nieco ujmują sprawę Mayo i Harst. Obaj ostatni, podobnie jak Soper i inni, przyjmują pojęcie t. zw. *recto-sigma* jako jednolitego aparatu funkcjonalnego. W miejscu przejścia esicy w odbytnicę znajduje się fizjologiczne zwężenie (Amussat), a na tejże samej wysokości pierwszy fałd błony śluzowej *(plica transversalis)*. Normalnie część ta wykazuje wybitną kurczliwość. Do zaburzenia czynności tego właśnie aparatu odnoszą Mayo i Harst zmiany w jelicie grubem i porównują zaburzenia te do skurczu wpustu żołądka *(Cardiospasmus)*. Molodaja i Goebel za zmianę pierwotną uważają nadmiernie długą krezkę. Umożliwiać ma ona zagięcia pętli jelitowej, a w następstwie tego gromadzenie kału, rozszerzenie i wydłużenie kiszki. Do zaburzeń w rozwoju ucieka się Bianchi. Zbyt wczesne przyklejenie lewej kiszki grubej do tylnej ściany brzusznej powodować ma uniemożliwienie podnoszenia się wydłużającej się w czasie wzrostu esicy. Stąd długość i nadmierna ruchomość tego odcinka.

Że zaleganie kału bez przyczyny anatomicznej, może powodować rozszerzenie kiszki, to znajduje potwierdzenie w spostrzeżeniach Corbina i Mirizzi w Argentynie. Napotyka się tam setki przypadków nadmiernego rozdęcia

prostnicy, bez widocznego powodu anatomicznego, a tylko jakoby wskutek zaniedbań w regularnem wypróżnieniu.

Nie należy jednak stawiać w tym samym rzędzie takich powodów rozszerzenia kiszki, jak skurcze zwieracza powodowane owrzodzeniami życi (Bertelsmann, Kästner i Bierman), jak wrodzone zwężenia odbytnicy (Vernon, David), jak guzy pochodzenia gruźliczego (Bottelli), a nawet ciała obce (Vogel). Wszyscy ostatnio wymienieni autorzy zgodzą się na to, że równie dobrze należałoby zaliczyć tutaj zmiany kiszki spowodowane np. guzami nowotworowemi.

Dla ścisłości nadmienię, że Levis łączył występowanie wydłużenia okrężnicy z rozstępem mięśni prostych, a Schaanning spostrzegał wydłużenie jako jeden z objawów przy akromegalji.

Być może, że słusznem jest zapatrywanie Curschmanna, według którego długie esice są pozostałością stanu niemowlęcego. Meckel bowiem, a za nim Forgue i inni stwierdzili, że pętla ta u noworodków jest względnie bardzo duża, co Huguier tłumaczy gromadzeniem się smółki. Być może, że chroniczne zaparcia są w stanie utrzymać trwale stosunek wymiarów dziecięcych (Wilms). Jaką rolę grają warunki życia niepodobna określić — że jednak grają, to nie ulega wątpliwości. Znaną jest rzeczą, że zwierzęta trawożerne mają stosunkowo bardzo długą kiszkę, a właśnie pokarmy roślinne u rasy słowiańskiej, u tej, która wykazuje największą liczbę tych schorzeń, dużą odgrywają rolę. Nie należy tego przypisywać samej rasie, bo jakże wtedy wytłumaczyć fakt, że 20% naszych przypadków dotyczyło żydów, a w zestawieniu Jankowskiego z Rygi na 77 przypadków odsetek ten wynosi 50%. Muszą zatem istnieć przyczyny miejscowe, gdzieindziej nie istniejące, skoro żadna statystyka zachodnia nie wykazuje większej częstości skrętów u rasy semickiej.

O różnorodnym charakterze powodów wydłużania się kiszki, w szczególności esicy, świadczą stosunki, jakie znajdujemy po pewnym czasie w jamie brzusznej, w następstwie założenia zespolenia pomiędzy obu ramionami pętli tuż u podstawy, mającego za zadanie zapobiegać zaleganiu kału. Założenie takiego zespolenia, lub usunięcie przeszkody

innego rodzaju, w przypadkach Jankowskiego i Grekowa zmian nie wywołało, natomiast w przypadkach Thiemanna, Bessel-Hagena i innych spowodowało powrót kiszki do stanu prawidłowego.

Aby uzyskać całokształt danej pętli esowatej uwzględnić należy, oprócz omówionej wyżej linji przyczepu krezki do tylnej ściany jamy brzusznej, oraz długości i szerokości kiszki, jeszcze wysokość krezki oraz jej szerokość na różnym poziomie. Wymiary te najrozmaiciej się ze sobą wiążą. Spotykać można bardzo szeroką podstawę, a krótką pętlę (całość tworzy półkole), lub pierwszą nader wąską, a drugą bardzo wydłużoną, a wtedy albo krezka jest najszerszą u szczytu pętli (kształt wachlarza w przeważającej większości naszych przypadków), albo w połowie wysokości (owal lub nawet koło, przyp. 80, 100, 101), albo na całej wysokości jest wąską, a oba ramiona jelita biegną obok siebie równolegle, niekiedy zupełnie przylegając (przyp. 105, 109, 116).

Zazwyczaj napotykamy jedną tylko pętlę esowatą. Opisane są jednak esice złożone z dwóch, a nawet i z trzech pętli (Puls). W załączonym przypadku 82 ramię górne esicy było znacznie dłuższe aniżeli ramię dolne i tworzyło osobne zagięcie tak, że całość przedstawiała rysunek listka koniczyny.

Tak zatem wielkość, kształt i ułożenie pętli esowatej przedstawiają niezmierną rozmaitość. Niezmiernie też trudno przeprowadzić granicę pomiędzy tem, co należy uważać za normalne, a co za anormalne, względnie anomalję. Ze względu na ułożenie Jaroschewitsch dzieli wszystkie esice na 4 typy. Typ I: Cała pętla esowata w miednicy małej. Częstość 54·5%. Typ II: Pętla esowata leży po stronie lewej kręgosłupa i sięga do śledziony. Częstość 26·73%. Typ III: Pętla esowata częścią w miednicy małej, częścią na prawym talerzu biodrowym, dosięgać może i wątroby. Częstość 11·88%. Typ IV: Esica przebiega prosto nie tworząc pętli. Częstość 6·93%.

Z prac wyżej wspomnianych oraz z prac Toldta, Budberga, Kocha, Monterossiego i wielu innych, nadto ze spostrzeżeń zebranych na stole operacyjnym dadzą się wysnuć dwa wnioski. Po pierwsze, że niema miejsca w jamie brzusznej

gdzieby esicy nie można było napotkać, po drugie, że i jej kształt i ułożenie zależą od chwilowych warunków fizjologicznych, w pierwszym rzędzie od stanu wypełnienia i jakości treści.

PATOGENEZA.

A. Czynniki usposabiające.

Omówione szczegóły anatomiczne pętli esowatej mają dla jej skrętu pierwszorzędne znaczenie. Przedewszystkiem długość. Tylko długie esice ulegają skrętowi. Lecz podkreślić należy, że nie muszą. Trzy osoby operowane na naszym oddziele z powodu choroby Hirschsprunga nigdy nie przechodziły napadów ostrej niedrożności. Na 169 przypadków tegoż cierpienia, zebranych przez Neugebauera, z których prawie wszystkie dotyczyły esicy lub obok tej ostatniej i innych części okrężnicy, tylko 17 uległo skrętom. Chociaż w przebiegu *Megacolon* niejednokrotnie przychodzi do zupełnego wstrzymania wiatrów i stolca, to jednak nie zawsze z powodu skrętu, lecz niejednokrotnie z powodu zagięć i tworzenia się zastawek. We wszystkich przypadkach, spostrzeganych przez nas, skręcona esica, wprawdzie w stanie rozdęcia, sięgała do podżebrza, względnie conajmniej do okolicy nadpępcza.

Równie ważną dla skrętu jest szerokość podstawy czyli linja przyczepu. Niepodobna jednak wyrazić ją liczbami, gdyż nie rozchodzi się o bezwzględny wymiar, tylko o względny, o stosunek podstawy do wysokości pętli. Im oczywiście podstawa węższa, a wysokość większa, tem skręt łatwiejszy.

Prócz szerokości podstawy duże ma nadto znaczenie sposób przejścia krezki na okrężnicę zstępującą i na prostnicę. Oto trzy typy według Zöge-Manteuffla: (Ryc. 1, str. 129).

W przypadku pierwszym (A) początek i koniec pętli są daleko od siebie odsunięte, podstawa zatem szeroka, a krezka schodzi głęboko w dół (t. zw. *colon pelvinum).* Jest to stan zbliżony do embrjonalnego — stan, w którym znacznie rzadziej przyjdzie do skrętu niż w przypadku (C),

gdzie krezka również schodzi w dół, lecz jest wąską, a na wysokości wzgórka ramiona pętli leżą tuż przy sobie (przyp. 72); największe dane do skrętu posiada typ drugi (B), gdy pętla esowata ogranicza się do miednicy dużej, a końce jej umocowane są blisko siebie.

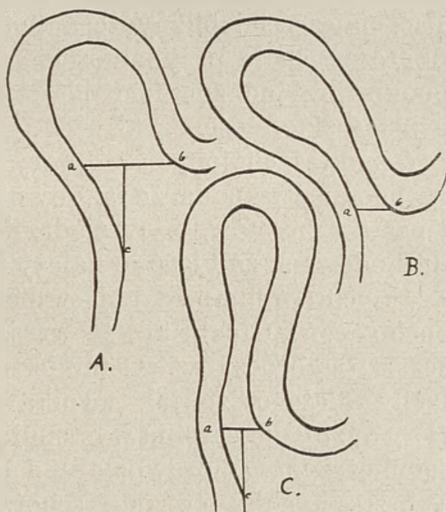
Poza wrodzonemi właściwościami, zresztą odgrywającemi w skrętach rolę najważniejszą, spotykamy zmiany kształtu krezki, a tem samem i pętli esowatej nabyte, spowodowane bliznami. Blizny te białe, lśniące, czasami delikatnie zaznaczone w postaci smug, czasami są tak wybitne, że zmieniają całą krezkę w grubą niepodatną tkankę. Przebieg ich rozmaity. Zazwyczaj w postaci pasem, już to ograniczają się do krezki i to głównie, jeżeli nie wyłącznie, do jej podstawy, już to przechodzą na ściany jelita, przebiegają z jednego ramienia na drugie, zajmują ściany boczne, lecz pozostawiają wolną część naprzeciwko krezki t. j. grzbiet. Uderzającem jest, że na krótkich pętlach zmian tych nie spotykamy.

Pierwsze dokładne badanie blizn tych na zwłokach zawdzięczamy Leśniowskiemu. Poszukiwanie swe dokonał na 137 zwłokach. Z badań tych jasno wynika, że blizny krezki są sprawą nabytą, że powstają z biegiem życia i są związane z wielkością pętli esowatej. Co do umiejscowienia to zwrócił uwagę, że niejednokrotnie napotyka się je tylko po jednej stronie krezki, i to po lewej, i że najwcześniej występuje przy górnym odcinku esicy.

Badania Leśniowskiego znajdują potwierdzenia w pracy Perlmanna z Mińska, który również nigdy nie napotykał blizn u dzieci mimo, że u nich właśnie tak często znajdował na zwłokach bardzo duże esice. Badania drobnowidowe krezki podają Dmochowski, Forque, J. Rutkowski i Wojciechowski. Wszyscy określają zmiany te jako bliznowate. Według Wojciechowskiego listki otrzewnej, ale samej tylko otrzewnej, ulegają przekształceniu na grubą warstwę zbitej tkanki łącznej, składającej się jakby z nałożonych na siebie blaszek, ułożonych równolegle. Pomiędzy tak zmienionemi listkami znajduje się warstwa bardzo luźnej tkanki tłuszczowej. Ten stosunek blaszek otrzewnej do tkanki międzyotrzewnej podkreśla Leśniowski i stwierdza,

że tkanka ta kryje naczynia niezmienione, że zatem odżywianie jelita przez blizny nie jest upośledzone i że dzięki tej niezmienionej warstwie, po nacięciu blizn można listki swobodnie rozsunąć w dużych granicach bo do 6 cm. Napotyka się jednak zbliznowacenia obejmujące całą krezkę, która wtedy na przekroju przedstawia grubą, o zbitości prawie chrzęstnej, jednolitą tkankę.

Virchow, w połowie ubiegłego stulecia, sprawę bliznowacenia krezki esicy opisał i nazwał ją *Peritonitis chronica mesenterialis*. On również pierwszy łączył te blizny z zapaleniami śluzówki okrężnicy, któreto zapalenia jakoby przechodziły na warstwę mięsną, a z kolei na otrzewnę i krezkę.



Ryc. 1.

Poglądy Virchowa, zdawało się, że zostały jeszcze bardziej ugruntowane przez wyodrębnienie przez Mayora (1893) zapaleń jelita esowatego, jako oddzielnej jednostki chorobowej *Sigmoiditis et perisigmoiditis*. Nowa jednostka chorobowa początkowo zwalczana przez Nothnagla, Ewalda i innych, szybko doczekała się obszernego piśmiennictwa (Aschurst, Sawicki, Ciechomski, Lejar, Mayo i t. d.) i szczególnie w ostatnich latach stała się bardzo modnym problemem.

Pojmowanie zbliznowaceń jako następstwa zakażeń pochodzenia jelitowego posiada cały szereg zwolenników, jak Chaanning, Forgue, Ciechomski, Reichle i t. d., ale również i szereg przeciwników, jak Stoppato, Kehl i Erb.

Inaczej ujął *mesenteritis cicatricans* Riedel a za nim Kusnetzow. Uważa on, że jest to pierwotne cierpienie w znaczeniu ogólnem, gdyż przebiegać może i zazwyczaj przebiega bez dolegliwości, czasami tylko daje znać o sobie uciążliwemi zaparciami stolca, wzdęciem lub tępemi bólami w okolicy esicy, promieniującemi w krzyże. Jest to według Riedela błędne koło, gdyż cierpienie, które powoduje zaparcia, przez nie mechanicznie zostaje wywołanem. Podnosi, że samo zaleganie kału wystarczać nie może. Musielibyśmy bowiem najczęściej blizny te napotykać u kobiet, jako u osób obarczonych tą przypadłością najczęściej. Należy więc ponadto przyjąć zdaniem jego jakiś nieznany czynnik, może jakąś skłonność.

Z mniej rozpowszechnionych zapatrywań na istotę powstawania wspomnieć wypada, że jakoby niektóre z blizn, szczególnie w postaci zrostów, były śladami zapaleń przebytych w życiu płodowem, że kłaść je należy na karb zmian starczych i wstecznych (Brehm), że stoją w pewnym związku ze zwapnieniem naczyń (Gluziński), że wreszcie są następstwem miesiączek (wybroczyny). Ostatnie przypuszczenie odpada chociażby dlatego, że jak wynika z poszukiwań Leśniowskiego, zbliznowacenia występują równie często u kobiet jak u mężczyzn. Wprawdzie Kaufmann przy 150 zabiegach brzusznych z powodu schorzeń kobiecych, w przeszło połowie przypadków stwierdził blizny na krezce esicy. Sam jednak zaznacza, że w 92% rozchodziło się o zmiany zapalne przydadków, nadto opisywane przez niego blizny miały przeważnie charakter zrostów, a nie zmian bliżej nas zajmujących.

Rolę czynnika mechanicznego w powstawaniu zbliznowaceń krezki można sobie różnie przedstawić. Nadmierne wzdęcia esicy mogą prowadzić do drobnych obrażeń gojących się przez wytwarzanie blizn. Kehl i Erb przyjmują, że długa esica przez pociąganie ułatwia powstawanie małych wybroczyn między listkami krezki. Wybroczyny te z czasem

ulegają organizacji i ze swej strony stanowią przyczynę dalszych pociągań. W końcu przez zgięcia i skręty tak fizjologiczne, jak chorobowe przychodzi do zaburzeń w krążeniu, do zastoju i do tworzenia się na tem podłożu bliznowaciejącej tkanki łącznej. (Hornowski, Skubiszewski, Stoppato i wielu innych). Byłaby więc to *Cirrhosis cyanotica mesosigmoidei* (Herman). Z podobnym obrazem następowego mechanicznego uszkodzenia krążenia, spotykamy się po kilkakrotnie powtórzonych uwięźnięciach przepukliny lub przy przepuklinach niedających się odprowadzić.

Gdy przed trzema laty zabierałem głos w sprawie blizn krezki w ogólności, nie wykluczałem możności powstawania ich na tle zakażenia pochodzenia jelitowego, chociaż już wtedy główny nacisk kładłem na zaburzenia w krążeniu. Dziś idę jeszcze dalej w tym kierunku i sądzę, że zbliznowacenia te, charakterystyczne dla dużych esic są wyłącznie następstwem przemijających zastojów w krążeniu. Nadał też zaliczać tutaj będę podobne blizny na krezce końcowej części jelita biodrowego, części, która również posiada warunki do skrętów. Blizny na krezkach esicy i jelita cienkiego występują niejednokrotnie równocześnie (przyp. 134), a stosunkowo często łączą się bezpośrednio (78, 92, 95, 96). Na to, że skręty istotnie grają tak zasadniczą rolę w sprawie powstawania zbliznowaceń, dostateczny dowód znajdujemy przeglądając przypadki nasze.

W przypadkach 34, 35, 36, które dotyczą mężczyzny trzy razy operowanego z powodu trzech nawrotów, już przy drugim zabiegu, podjętym w trzy lata po pierwszym, zanotowano blizny krezki. W międzyczasie czuł się zupełnie zdrowy, wolny od wszelkich dolegliwości, tak że możnaby, o ile notatki w tym kierunku są ścisłe, odnieść ich powstawanie do pierwszej niedrożności. W przypadkach 74, 75, 76, 77, w których szczególną uwagę zwrócono na zachowanie się krezki, i które są wiernem powtórzeniem powyżej wymienionych z tą różnicą, że nawroty zjawiły się po trzech i ośmiu miesiącach, a po raz czwarty po 5 latach, oraz że trwały bardzo krótko, bo tylko po jednym dniu, już przy trzecim zabiegu, znaleziono krezkę grubą, zbliznowaciałą, a bliznowate pasma przechodziły z jednego ramienia po-

przez krezkę na drugie, zbliżając je u podstawy na 3 cm. Uwzględnić nadto należy, że przy drugim zabiegu zmiany te były zaledwie zaznaczone, oraz że okres między napadami był bez wszelkich dolegliwości.

Wprost jako doświadczenia posłużyć mogą dalsze dwa przypadki. W przypadku 108 i 109 przy pierwszym skręcie znaleziono krezkę w kształcie wachlarza bez śladu jakichkolwiek blizn. Szerokość podstawy wynosiła 8—10 cm. W 5 tygodni po odkręceniu kobieta ta zgłosiła się z nawrotem. Przy ponownym zabiegu okazało się, że krezka esicy prawie że nie istnieje, gdyż oba ramiona pętli biegną równolegle tuż przy sobie spojone nader grubemi i obfitemi bliznami. W przypadku 149 przy wykonaniu odkręcenia esicy zauważono, że krezka jest bardzo długa w kształcie wachlarza i zupełnie bez blizn. Gdy po upływie 6 tygodni wykonano wtórne wycięcie pętli esowatej, napotkano krezkę już wybitnie zbliznowaciałą.

Jeżeli więc blizny krezki są produktem jej chorobowych skrętów, to tak samo można się ich spodziewać po zmianach ułożenia pętli niezupełnych, ale za to powtarzających się często. W przypadkach 79, 84, 89, 95, 97, 100, 105, 127, 129, 148 znajdujemy w wywiadach przemijające stany niedrożności, które ustępowały samoistnie. Niewątpliwie miały wówczas miejsce skręty esicy, które też pozostawiły po sobie ślady w postaci blizn. Obecność zbliznowaceń w tych przypadkach, w których chorzy przed skrętem nigdy nie miewali przypadłości, tłumaczyćby należało skrętami fizjologicznemi.

Z kolei zadać należy pytanie, jak często napotykamy owe zbliznowacenia krezki przy skrętach. Jankowski na 52 przypadków skrętu znalazł blizny 25 razy, t. j. 48%, Eiselsberg na 6 przypadków 3, t. j. 50%, Marcinkowski na 8 przypadków 2, t. j. 25%. Dobrucki i Majewski na 13 przypadków 8, t. j. 61%. Brehm na 20 przypadków 12, t. j. 60%. Ten ostatni zaznacza ponadto, że liczba ta nie daje wiernego obrazu, gdyż niezawsze zwracano w tym kierunku uwagę względnie nie notowano spostrzeżeń ściśle. To samo da się powiedzieć o naszym materjale. Na 154 przypadków zmianę tę zanotowano 59 razy, t. j. 38·3%. Gdy

jednak do roku 1912 na 28 przypadków nie spotkano o niej wzmianki ani razu, to po roku 1920 na 63 przypadków znajdujemy opis blizn 41 razy, t. j. 65%. Tylko w ten sposób należy to wytłumaczyć, że ostatnio baczniejszą zwrócono na nie uwagę i pilniej je notowano. Napewno zdarzają się one jeszcze częściej. Reichle w 4 przypadkach, a Hertz w 3 przypadkach zawsze blizny napotykali.

Co do znaczenia blizn dla skrętów to panuje u wszystkich autorów niespotykana wprost jednomyślność. Te właśnie blizny wysuwa się jako jeden z najważniejszych czynników usposabiających do nich. A przecież wszystkie nawet najdalej idące zbliznowacenia nie zasługują na to znaczenie, jakie im ogólnie usiłuje się przypisać. Najważniejszym czynnikiem są i zawsze pozostaną wrodzone cechy pętli a w szczególności jej krezki.

Nie chcę jednak przez to powiedzieć, że wogóle nie mają żadnego znaczenia. Owszem, same będąc następstwem okręceń, gdy zwężą krezkę i to szczególnie przy podstawie, tem łatwiej doprowadzą pętlę do skrętu — pętlę usposobioną w tym kierunku od urodzenia.

Leśniowski (podobnie jak Brehm) doszedł w sprawie blizn krezki do wniosków zupełnie innych. Uważa on je za osobną i wyodrębnioną jednostkę chorobową, której nadaje miano *zbliznowacenia krezki esicy*. Blizny krezki według niego, gdy doprowadzą zbliżenie ramion u podstawy do odległości mniejszej, aniżeli 5 cm (na 137 zwłokach miało to miejsce 14 razy t. j. 10%), wywoływać mają zagięcie ściany jelitowej, a w następstwie obraz kliniczny, który skreślony przez niego wraz z wynikiem prześwietlania promieniami Röntgena, daje możność rozpoznania tylko nadmiernie długiej pętli esowatej *(Megacolon)*. Inna sprawa, że przy tym stanie rzeczy znachodzi się zawsze i blizny. Lecz usunięcie samych blizn sprawy leczyć nie może, gdyż powód właściwy pozostaje nadal niezmieniony. Niepodobna zaprzeczyć, że zachodzą przypadki zagięcia ściany jelitowej powodowane przez owe zbliznowacenia, lecz zagięcia te dają obraz niedrożności raz bardzo gwałtownej, drugi raz mniej — ale przeważnie ostrej. Riedel opisał 3 takie przypadki, wspominają o nich Brehm, Wilms i Duval. Dodać do

tego mogę przypadek własny, a napewno gdyby w tym kierunku pilniej poszukano, znalezionoby ich w naszym materjale więcej.

Na zachowanie się tkanki tłuszczowej wskazał Bode, jako na czynnik również usposabiający do skrętów. Sprawa zaniku tłuszczu w sieci i w powłokach poprzednio już poruszaną była przez Königa, Küttnera i innych, nie znalazła jednak wielkiego uznania. Nie popierały jej spostrzeżenia codzienne, raczej przeczyły. Wieloródki o bardzo wiotkich powłokach bynajmniej nie ulegają skrętom częściej, aniżeli ludzie otyli. Odwrotnie, w historjach chorób stale powtarza się zdanie: odżywienie dobre. Bode przy sposobności operowania starszych osobników z powodu choroby Hirschsprunga, zwrócił uwagę na zależność ruchomości krezki (a więc i całej esicy) od jej grubości. Gdy wstrzykiwał pomiędzy blaszki krezki powietrze lub płyn, to ulegała ona zgrubieniu, a pętla cała coraz większemu unieruchomieniu, w końcu prawie utwierdzona przebiegała łukowato z wygięciem ku stronie prawej. Warunki przechodzenia kału były wówczas najlepsze. Odwrotnie, w miarę wypuszczania powietrza lub płynu ruchomość powracała, esica ulegała zagięciu i opadała do miednicy małej. Rolę wstrzykiwanego powietrza lub płynu odgrywać ma tłuszcz, ten magazyn ulegający wyczerpaniu zwykle na ostatku. Nie można mu zatem odmówić pewnego wpływu na ułożenie jelit. Dalsze wywody autora dotyczące stosunku naczyń do skrętu, niezbyt zdają się być przekonywujące. Przytoczę je dla ścisłości. Otóż przy zwiotczeniu krezki esicy, w następstwie zaniku tłuszczu, niezmienione w swej długości naczynia przez pociąganie powodować mają zagięcia i nieznaczne skręty opadniętego w dół jelita. Przy zagięciach i skrętach takich, cierpieć mają najpierw naczynia brzeżne w następstwie czego początek i koniec pętli esowatej ulegać ma zanikowi, który jakoby znów ułatwiał dalsze okręcanie. Środek pętli przez lepsze unaczynienie tętnicze, a równoczesny zastój żylny ulegać ma przerostowi.

B. Czynniki wywołujące.

Ułożenie pętli jelitowych jest następstwem wielorakich czynników jak: długości jelita, wypełnienia i ruchu robaczkowego, wysokości i kształtu krezki, ułożenia ciała i działania tłoczni brzusznej.

Gdy pętla esowata przeciętnych rozmiarów zwisa do miednicy małej, to pętlę wydłużoną napotkać można w każdem miejscu jamy otrzewnej. Zależnie od długości będzie szczytem dosięgać kątnicy, wątroby, śledziony, będzie przebiegać prosto lub też utworzy zagięcie.

Jeżeli kształt pętli esowatej stosunek długości do podstawy) jest nieodzownym i niezmiennym warunkiem powstawania skrętów, to naodwrót momenty wyzwalające je mogą być różne. Wchodzą tutaj w rachubę: samoistne ruchy kiszki esowatej, bierne zmiany ułożenia pod wpływem wypełnienia, wpływ otaczających organów, a w pierwszym rzędzie pętli jelita cienkiego, a wreszcie siły działające od zewnątrz jak urazy, lub ułożenia całego tułowia.

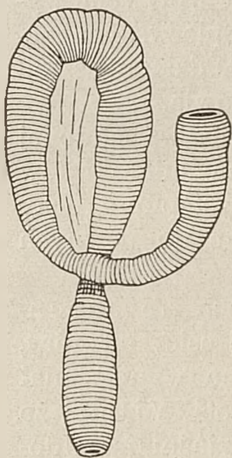
Ruchom robaczkowym nierównomiernie wypełnionej pętli esowatej przypisuje König w mechanizmie skrętów dość duże znaczenie, szczególnie jeżeli występują ruchy wzmożone lub skurcze tężcowe, ograniczone do pewnych tylko odcinków.

Już wyżej wspomniano o spostrzeżeniach Leichtensterna, który przy wydymaniu skręconej esicy od góry, powodował jej odkręcenie. Wręcz przeciwne wyniki miał otrzymać Melchiori. Słusznie zatem podnosi Wilms, że doświadczenia te mechanizmu skrętu nie wyjaśniają. Udowadniają tylko, że wypełnienie pętli ma wpływ na jej ułożenie, względnie na zmianę tegoż. Doświadczenia te podjął ponownie Hintze, o czem będzie mowa później.

Lecz jak się rzecz przedstawia przy wypełnieniu dolnej części przewodu pokarmowego w warunkach prawidłowych?

Kał gromadzi się i dłużej przebywa poza prostnicą, głównie w dolnym ramieniu esicy. Jeszcze wyraźniej występuje to przy przewlekłych zaparciach stolca, gdy gazy tworzące się ponad kałem rozdymają górny odcinek pętli.

W warunkach tych przychodzić ma do skrętu, czy to jak chce Bloodgood i Nothnagel w ten sposób, że rozdęta gazami esica podnosi się ku górze, a jej ramię dolne, od strony prostnicy, ciężarem opada po linji najmniejszego oporu, a więc na lewo i w ten sposób obchodząc ramię górne z niem się krzyżuje czy też, według Budberga i Kocha z tego powodu, że nagromadzone i rozdymające gazy porażają ruch robaczkowy, a bezwładna, długa, szczytem ku górze zwrócona pętla ulega okręceniu przyczem współdziałają siły zewnętrzne względnie ruchy otaczających trzew. Wilms wysuwa zaparcia jako czynnik przeprowadzający skręty fizjologiczne w chorobowe. Skręty fizjologiczne, tak według niego częste, polegają na ułożeniu ramienia okrężnicy po stronie prawej z kierunkiem ku górze, natomiast krzyżowanego i leżącego ku tyłowi ramienia prostnicy po lewej. Jeżeli więc to ostatnie znajdzie się w stanie przepełnienia łatwo może się obsunąć poprzed ramieniem górnem na prawo (np. przy obrocie całego ciała na na stronę prawą) i skręt 90° przemienić w 180° i więcej. (Ryc. 2).



Ryc. 2.

Poglądy Wilmsa znajdują wcale szerokie uznanie. Przyjęcie skrętu fizjologicznego jako punktu wyjścia i momentu przypadkowości jako momentu wyzwalającego popiera Stoppato, dla którego jakiś guz brzuszny, czy ciąża, czy skurcz powłok, czy wreszcie jakaś nieznana bliżej przyczyna stanowić ma ów powód niedopuszczający do wyrównania skrętu niezupełnego. Podobnie Forgue, opierając się na nierównomiernem rozłożeniu kału i gazów w pętli esowatej, zmieniających zresztą przy ruchu robaczkowym swe miejsce, przyjmuje opadnięcie ku dołowi obciążonej części esicy, jako przyczynę skrzyżowania. We wszystkich tych jednak poglądach rolę najważniejszą poza warunkami anatomicznemi, gra zaparcie stolca. Gra ono rolę i w przypuszczeniach Rosenbacha, który przyczynę wyzwalającą upatruje w niedomodze kiszki. Niezu-

pełny skręt, wyrównywany z zasady własną siłą kiszki, przechodzi przy wyczerpaniu tej siły w zupełny i chorobowy.

Wszystkie te przypuszczenia znajdują oparcie w stale spostrzeganych i powtarzających się wywiadach o uporczywych zaparciach i w błędach odżywiania się takich, jak nadmierne używanie nieodpowiednich napojów i pokarmów. Obaliński opisał przypadek skrętu esicy w przebiegu duru brzusznego i czynił zań odpowiedzialnym wzdęcie jelit towarzyszące czasem temu cierpieniu. Koch, którego tłómaczenie mechanizmu skrętu podano powyżej przyjmuje, że esice, ulegające skręceniu stale są w stanie rozdęcia i ułożone szczytem ku górze. Z twierdzeniem tem nie zgadza się obraz spotykany zazwyczaj przy zabiegach mających na celu wycięcie esicy w jakiś czas po odkręceniu, a więc „na zimno“. Znajdujemy wówczas pętle esowate miernie wypełnione kałem, leżące poprzecznie szczytem ku stronie prawej. Że wypełnienie, względnie rozdęcie pętli, nie jest dla skrętu warunkiem wyłącznym i wogóle koniecznym o tem świadczą przypadki, w których mimo założenia połączenia pomiędzy obu ramionami tuż u podstawy, połączenia zapobiegającego wzdęciom, przychodziło do nawrotów.

Zbyt silne nagromadzenie kału i gazów w bardzo dużych pętlach staje się wprost przeszkodą w tworzeniu się skrętów, czego dowodem mała ich ilość w wybitnych przypadkach schorzenia Hirschsprunga.

O znaczeniu pożywienia roślinnego była mowa powyżej.

Wächsner utrzymuje, że mało strawne pokarmy w nadmiernej ilości, zwiększają ruchy robaczkowe, co łącznie ze wzdęciem ma powodować ułatwienie skrętu. Spassokukotzki łączy częstość występowania skrętów esicy u Rosjan z dużą ilością dni postnych (120 dni). Nagłe obciążenia ciężką strawą pewnych odcinków przewodu pokarmowego, zresztą pustego, ma powodować przeciągnięcie ich ku dołowi. Ruch robaczkowy i tłocznia brzuszna w warunkach tych dokonują przemieszczenia. Zapatrywanie to popiera Mirotworzew z spostrzeżeniami, jakoby głodzone psy często ginęły z powodu skrętów.

Głodowi też przypisuje Wächsner częstsze występowanie skrętów w ostatnich latach w Rosji. Gdy po-

przednio widywał 2—3 przypadków rocznie, to w roku 1920/21 miał przypadków 6, w roku 1921/22 przypadków 12, a w roku 1922/23 już znowu tylko 2.

Odmienny pogląd na przyczynę powstawania skrętów esicy wysunął Hintze. Pogląd ten odbiera znaczenie wszystkim wyżej omawianym czynnikom za wyjątkiem jednego t. j. zaparcia stolca. Zdaniem Hintzego przyczyny skrętu szukać należy w stosunkach anatomicznych. Esica — kształt swój zdaniem jego zawdzięcza nie przyczepowi krezki, lecz swemu pomocniczemu aparatowi więzadłowemu i dwom punktom przyczepu, na przejściu pętli w okrężnicę zstępującą i w prostnicę. Przez aparat więzadłowy rozumie on fałdy otrzewnej występujące przy naciągnięciu pętli esowatej, a biegnące od pętli do kręgosłupa i do talerza biodrowego. Fałdy te występują w sposób typowy. Co się tyczy punktów początku i końca pętli, to są one nieruchome i wobec siebie przesunięte według jego określenia *ad latus* i *ad axim*. Przy wydęciu esicy, odciętej od linji przyczepu krezki, lecz z pozostawionym aparatem więzadłowym i z unieruchomionemi miejscami przejścia w sąsiednie odcinki kiszki — otrzymujemy pętlę skręconą w trzech wymiarach (zwrot w płaszczyźnie czołowej ńa lewo, skręt osiowy na prawo i zwrot ku przodowi), a więc pętlę w kształcie płaskiej spirali. Swoiste te ruchy pętli, które przychodzą do skutku naturalną siłą wzdęcia gazami bez względu na otoczenie, są niczem innem, jak skrętami fizjologicznemi. Dowód swoich poglądów przeprowadził Hintze na modelach, rysunkach, a w końcu na filmach. Na dowód przytacza też spostrzeżenie kliniczne, w którem kikuty jelita po wycięciu pętli esowatej, połączone zespoleniem bocznem, zachowały skłonność do skrętu i uległy mu w rok po operacji. Wprawdzie wszystko to, jak sam podkreśla, tłómaczy tylko skręty fizjologiczne. Lecz zdaniem jego jest to „przygotowaniem końcowej sceny dramatycznej — skrętu chorobowego“. Często powtarzające się skręty niezupełne pociągają za sobą zbliznowacenie krezki, co usposabia do skrętów i wydatniejszych i trudniejszych do samoistnego wyrównania. W chwili takiej już samo napięcie powłok może przesunąć równowagę fizjologiczną i sprowa-

dzić stan dający się naprawić już tylko przez otwarcie jamy brzusznej.

Znaczenie narządów otaczających dla ułożenia esicy jest najzupełniej jasne. Zwisającą do małej miednicy pętlę — wypełniony pęcherz lub wypełniona prostnica wypychają ku górze. Tutaj poruszające się pętle jelita cienkiego mogą (Budberg, Koch) nierównomiernie wypełnioną esicę, a więc znajdującą się w stanie pewnego zaburzenia równowagi, przemieszczać.

Pośrednio przychodzi to do skutku przez działanie tłoczni brzusznej (kaszel, parcia przy stolcu, nadwyrężenia przy podnoszeniu ciężarów, lub wogóle przy ciężkiej pracy). W ten sposób przechodzimy do sił działających od zewnątrz.

Do tej kategorji zaliczyć należy ułożenie całego ciała, szybkie ruchy, skoki itp., które przez działanie sił ciężkości wpływać będą na zmianę w ułożeniu odcinków jelita pustego, wydętego lub wypełnionego. Czynnikiem tym tłumaczy Wilms tworzenie się skrętów fizjologicznych, podkreślając zarazem moment przypadkowości.

A w końcu uraz w jakiejkolwiek formie, często przytaczany bywa jako bezpośredni powód schorzenia. Zapatrywania Küstera, że siła działająca w pewnym ograniczonym kierunku, bezpośrednio może pętlę okręcić, nie wytrzymuje krytyki. Raczej przyjąć należy za Izraelem, jako następstwo urazu, gwałtowne wzmożenie ciśnienia wewnętrznego. Ciśnienie to dopiero, przy istniejących warunkach skrętu, doprowadzić może do ostatecznego zaciśnięcia światła jelita i naczyń. Tem łatwiej uraz taki może spotęgować skręt już istniejący, czyli odebrać skrętowi fizjologicznemu możność powrotu do prawidłowego ułożenia. Słusznie zauważa Thiem, że w tych razach objawy wystąpią zaraz po wypadku, i jeżeli chce się mu przyznać jakieś znaczenie, to nie może być przerwy pomiędzy nim, a chwilą wystąpienia oznak schorzenia.

Należy mieć jednak zawsze na uwadze, że nie ten lub ów czynnik sam jeden ponosi winę danego skrętu. Skręt to wypadkowa zejścia się różnych przyczyn.

Stosunek skrętu do ciąży, porodu i połogu.

Pozostaje jeszcze do omówienia znaczenie, jakie dla skrętu esicy posiadają ciąża, poród i połóg.

Pomijając porządek chronologiczny, krótko zajmiemy się połogiem. Wydawałoby się, że nagłe opróżnienie jamy brzusznej i zwiększenie jej pojemności, jakie ma miejsce w połogu, powinno stwarzać idealne warunki dla powstawania skrętów. Rzeczywistość temu przeczy. Piotrowski, zdoławszy wyszukać jeden tylko przypadek (Morestin) skrętu jelita cienkiego w pierwszym dniu połogu, przychodzi do wniosku, że zmniejszony ruch robaczkowy, leżenie, oraz ścisła djeta są powodem tego stanu rzeczy.

Co się tyczy ciąży, to za Faltinem, Bundschuhem i Piotrowskim ogólnie utarło się przekonanie, że szczupłość miejsca pozostawionego jelitom przez powiększoną macicę, jest powodem wielkiej rzadkości skrętów w rzeczonym stanie. Lecz tak przesłanka, jak i wniosek wydają się być mylne. Ilość opisanych samych tylko skrętów pętli jelita grubego, wyłączając kątnicę, wzrosła wcale pokaźnie. Piotrowski zebrał 7 przypadków, (w tem dwa własne) dalszych 6 znajdujemy w zestawieniu Lichtensteina, nadto 1 przypadek Oderfelda, 1 Donaldsona i Bonneya i naszych 2 (30 i 31). Łącznie 17 przypadków, w tem 16 dotyczących pętli esowatej. Jeżeli weźmie się pod uwagę, że pewna ich ilość ginie niepostrzeżenie z powodu trudności rozpoznawczych, że skręt esicy u kobiet wogóle jest rzadszy, aniżeli u mężczyzn, że okres wieku w jakim najczęściej skręt miewa miejsce (około 40 lat) przypada na czas, gdy kobieta już nie rodzi, względnie przestaje rodzić, to przyjąć wypadnie, że skręty esicy u ciężarnych stosunkowo nie należą do rzadkości. Zmniejszenie pojemności jamy otrzewnej przez powiększoną macicę nie stanowi dla powstawania omawianego cierpienia poważniejszej przeszkody, tak jak go nie ułatwia jej zwiększenie, jak to wynika z pracy Piotrowskiego. Połowa opisanych przypadków miała miejsce w połowie ciąży, 6 zaś przy samym końcu, a mimo to pętla esowata wystarczająco mogła się poruszać, by ulec przemieszczeniu. Raz skręcona, na pewno nie jest w stanie samoistnie

się odkręcić, jak to w innych warunkach może mieć miejsce, szybko się wydyma i spycha macicę w 10-tym miesiącu ciąży niejednokrotnie do poziomu pępka (30).

Lichtenstein, opierając się na wywodach Fütha, dotyczących przesunięcia kątnicy przez ciężarną macicę ku górze, to właśnie przesunięcie uważa za jeden z czynników mogących prowadzić do skrętu. Też same warunki według wspomnianego autora istnieją i dla esicy.

Przytoczę w końcu zapatrywanie Fromme'a, jakoby dla powstawania niedrożności, a więc i skrętów, silne bóle porodowe i ruchy macicy miały pewne znaczenie.

OBJAWY SKRĘTU CHOROBOWEGO.

A. Częstość.

W ciągu ostatnich 18 lat na oddziele chirurgicznym Szpitala św. Łazarza w Krakowie, oraz na Klinice chirurgicznej w ciągu ostatnich 4 lat, leczonych było operacyjnie 150 przypadków skrętów pętli esowatej. Pozatem 4 przypadki dostawiono umierające, wobec czego ograniczono się w tychże do środków pobudzających (kamfora, wlewanie soli podskórne i śródżylne).

Jest to liczba największa z ogłoszonych dotychczas z jednego tylko zakładu chirurgicznego. Na 166 przypadkach skrętu esicy jest oparta praca Bauera, lecz przez niego spostrzeganych jest w tem tylko 30, reszta zebrana z piśmiennictwa. Podobnie praca Kuhna. Większe zestawienia własne podają Jankowski (48), Gorodinsky (34), Filipowicz (32), Rutkowski (31) i Curschmann (28). Brehm, Bergmann, Kiwull, Weber, Küttner, Obaliński, Gruber, Greiffenhagen, ogłosili spostrzeżenia własne dochodzące do liczby 20. Jakże znikome są zestawienia klinik niemieckich (Eiselsberg 6, Ranzi 1, Simon 3, Finsterer 4, Brunzel i Thiemann po 5, Bundschuh 1 itd.) w porównaniu z liczbami podanemi wyżej, a pochodzącemi z krajów słowiańskich wschodniej części Europy.

Częstość w stosunku do innych niedrożności wewnętrznych uwidacznia tab. 1.

Najrzadziej napotyka się skręty esicy u ras anglo-saskiej i romańskiej, częściej u germańskiej, najczęściej u Słowian

TAB. 1.

Autor	niedrożność	skręty esicy	%	kraj
1) Scudder	121	2	1.65	
2) Bloodgood . . .	103	2	1.94	
3) Ranzi	38	1	2.63	Wiedeń
4) Hays	110	5	4.5	Ameryka
5) Simon	40	3	7.5	Heidelberg
6) Rubritius	21	4	19.04	Praga
7) Faltin	52	33	21.7	Finlandja
8) Dobrucki	50	12	24.—	Lublin
9) Zestawienie obecne	480	154	32.—	Kraków
10) Kusnetzov . . .	—	—	33	Rosja
11) Smużyński . . .	36	15	41.6	Lwów
12) Filipowicz	98	32	32.9	Czerniowce
13) Marcinkowski . .	21	16	47.6	Piotrków
14) Rechniowski . . .	48	24	50.—	"

i Finów. Nie na ostatniem też miejscu pozostają co do ilości Szwecja i Norwegja. Lecz liczby tyczące się Słowian nie są ścisłe, obejmują bowiem i żydów. Według Jankowskiego z Rygi na 77 przypadków skrętów esicy, ogłoszonych do roku 1913, 50% było u żydów. U nas odsetek ten, na 154 skrętów, wynosi 20%. Na ogół z kierunkiem północno-wschodnim wzrasta liczba skrętów i stosunek do innych rodzajów niedrożności zmienia się na niekorzyść tych ostatnich. Lecz i u nas uderzają różnice jakie zachodzą między Krakowem a Piotrkowem, lub Lwowem a Bydgoszczą.

TAB. 2.

1908 = 6	1917 = 1
1909 = 6	1918 = 5
1910 = 1	1919 = 16
1911 = 8	1920 = 10
1912 = 11	1921 = 19
1913 = 5	1922 = 14
1914 = 6	1923 = 10
1915 = 2	1924 = 14
1916 = 11	1925 = 9

Gdy we Lwowie w jednym roku operowano 11 przypadków, to w Bydgoszczy przez 4 lata nie było ani jednego.

Tabelka 2 uwidacznia roczną liczbę przypadków.

W ciągu ostatnich 7 lat zauważyć się daje duży wzrost. Trudno jednak doszukać się powodu. W ostatnich latach wojny światowej, w latach znanego u nas głodu, liczby są bardzo małe. Nader charakterystyczna jest natomiast krzywa, wykazująca częstość przypadków w poszczególnych miesiącach.

Największa ilość skrętów przypada zatem na okres czasu od lipca do listopada, przyczem różnice w porównaniu z innemi miesiącami są bardzo duże. Jest bardzo prawdopodobne, że rodzaj pożywienia nie małą odgrywa rolę.

TAB. 3.



Wszyscy autorzy zgodni są w określeniu wieku, w którym najczęściej schorzenie to występuje. Wprawdzie opisane są skręty esicy poniżej lat 10, jednak pozostaną one nadal jako niezmiernie rzadkie (Bosowski: dziewczyna lat 7, podobnie Delbet, Böckel: chłopak lat 2¹/₂, Bessel-Hagen: dziewczyna lat 6, Krauze: chłopak lat 4¹/₂, Konjetzny: chłopak lat 3). Z chorych naszych najmłodszy liczył lat 2 (133), trzej następni po lat 14 i 15 (149, 83, 121), najstarszy lat 76 (65). (Patrz tab. 4, str. 144).

Jak z zestawienia powyższego widać, wzrasta liczba schorzeń do roku 40, największa jest między 40 a 50 rokiem życia, poczem znowu nieco opada. Fakt, że dopiero po 30

TAB. 4.

Autor	Do lat 20	Do lat 30	Do lat 40	Do lat 50	Do lat 60	Do lat 70	Do lat 80
Finsterer	5	5	8	9	8	4	1
Smużyński	—	1	5	6	2	1	0
Jankowski	2	3	6	13	12	12	3
Kuhn	6	6	17	19	19	12	4
Filipowicz	1	8	3	8	10	2	—
Zestawienie obecne . .	8	16	32	36	31	23	8

roku cierpienie staje się częstsze tłómaczy Wilms wystąpieniem czynników, które z czasem powstają i sumując się z wrodzonemi dopowadzają do skrętu. Wystarczy wspomnieć chociażby szerokie rozstawienie podstawy obu ramion pętli u dzieci, które z biegiem lat ustępuje miejsca zbliżeniu.

Jest to choroba przedewszystkiem płci męskiej.

TAB. 5.

Autor	Kobiety	Mężczyźni	Ilość przypadków
Rutkowski	9=29.03%	22=70.9%	31
Jankowski	15=19. 4%	62=80 5%	77
Finsterer	8=17. 7%	37=82.2%	45
Smużyński	3=20 %	12=80 %	15
Dobrucki i Majewski . .	1= 8.33%	11=91.6%	13
Filipowicz.	5=15. 6%	27=84·4%	32
Zestawienie obecne . . .	36=23. 3%	118=76.6%	154

A zatem mężczyźni cztery razy częściej zapadają aniżeli kobiety.

B. Objawy chorobowe.

Niekiedy poprzedzają chorobę zaparcia stolca (31, 62, 90, 97, 103, 104, 110, 120, 131, 132, 134). Nic w tem dziwnego, jeśli się uprzytomni warunki usposobiające do skrętu: długie pętle o ramionach zbliżonych do siebie u podstawy pod kątem nieraz bardzo ostrym. Odwrotnie, zdumiewa nas brak tych zaburzeń w przypadkach, w których stwierdza się przy

zabiegach bardzo duże, wyżej wspomniane zmiany anatomiczne. W przypadkach 34, 35 i 36 oraz 74, 75, 76 i 77 w okresach pomiędzy nawrotami, wypróżnienia były nader regularne mimo, że esice należały do bardzo dużych i zbliznowacenia krezki były wielkiego stopnia. Podobnie było w przypadku 46 i 47, w którym długość esicy wynosiła 1 metr. W przypadku 50 oba ramiona esicy biegły równolegle, przylegając do siebie, w przypadku 92 długość kiszki wynosiła 180 cm, mimoto w obu przypadkach chorzy podkreślali, że wypróżnienia mieli zawsze prawidłowe. Prócz wyżej przytoczonych, 25 przypadków dalszych wykazuje w wywiadach brak wszelkich dolegliwości przed chorobą.

Zaparcia, nieraz bardzo uporczywe, dające się uchylić, tylko środkami sztucznemi, trapią chorych od dziecka (62, 97, 134) lub występują w wieku późniejszym (31, 90, 103, 104, 110, 120, 131, 132). Nader charakterystyczne są w wywiadach opisy ataków zupełnego wstrzymania wiatrów i stolca, mniej lub więcej bolesne, nieraz w towarzystwie wymiotów, jednem słowem minjatury lub też całkowite obrazy zupełnego skrętu, które jednak mijają szybko, czasem po 24 godzinach. Napady takie występują często (43, 79, 89, 100, 105, 127) i nie mają wówczas nasilenia dużego, albo też bardzo rzadko, poprzedzając właściwe schorzenie o lata (13, 54, 81, 84, 95, 97, 99, 129, 148). Łatwo je wytłumaczyć skrętami, które uległy samoistnemu odprowadzeniu. Riedel, na podstawie kilku tego rodzaju przypadków operowanych przez siebie, usiłował wykazać, że same blizny krezki przez pociąganie lub też przez ułatwianie załamań, stają się winne chorobie. Że jednak tłumaczenie pierwsze jest trafne i odpowiada najczęstszemu przebiegowi, to potwierdza cały szereg spostrzeżeń. W przypadku 73 choroba trwała 2 tygodnie i przez cały ten okres zaparcia stolca występowały naprzemian z czyszczeniami. Najniezawodniej wytworzył się skręt, który stał na pograniczu pomiędzy fizjologicznym, a chorobowym. Ułożenie to było chwiejne i przechylając się w stronę zupełnej niedrożności nie traciło możności odkręcenia się, co miało wyraz w czyszczeniach (treścią skręconej pętli z zasady jest gaz i płynny kał). Po dwóch tygodniach wahania, gdy przyczyny nie ustępowały, esica wśród gwał-

townych bólów i wymiotów bezpowrotnie się okręciła. Przy zabiegu znaleziono skręt o 180° i zgorzel jelita. Podobnie należałoby tłumaczyć przypadek Kalkhofa, w którym chory miał cztery dni bóle brzucha przy zupełnym zatrzymaniu wiatrów i stolca, poczem nastąpiła jednodniowa przerwa, wolna od wszelkich dolegliwości. Oddał wówczas dwa krwawe stolce. Po 24 godzinach powrót bólów i niedrożności. Sekcja wykazała skręt kątnicy o 180° z następową zgorzelą tejże. Pierwszy skręt, który trwał 4 dni wywołał tak wielkie zmiany w krążeniu, iż krew znalazła się w świetle jelita, a mimo to uległ przejściowemu wprawdzie, ale samorzutnemu odprowadzeniu.

Jak już wspomniano, przemijającemu zatrzymaniu wiatrów i stolca towarzyszą zazwyczaj bóle, niejednokrotnie nader dotkliwe. Wydarza się jednak, że bóle takie przez całe lata stanowią jedyny objaw trapiący chorych (25, 98).

Wolne, czasem krwawe lub śluzowe, (142 połączone z uczuciem parcia, (40) stolce opisywane były zresztą przez cały szereg autorów (Nothnagel, Küttner itd.), jako objaw wstępny poprzedzający zatrzymanie odchodów. Zazwyczaj jednak zatrzymanie to występuje nagle wśród najlepszego zdrowia i z zasady jest zupełne. Jest to ten pierwszy objaw, który odróżnia skręt chorobowy od fizjologicznego, podczas gdy zaburzenia w krążeniu choć wysuwają się na plan pierwszy, mogą być nieznaczne, lub występują później. Zapewne, że ruch robaczkowy jelita, częstokroć wzmożony, gdy napotka skręt niezbyt silny (w początkach choroby) jest w stanie tu i ówdzie przecisnąć przez zaporę nieco gazów (21, 100, 113, 147), czy nawet płynnego stolca, (77, 79, 106, 126, 148), szczególnie po wysokich wlewaniach. Są to jednak ilości znikome i nie przynoszą żadnej ulgi. W wypadkach takich upadek sił chorego nie postępuje ze zwykłą szybkością, choroba przybiera właściwości przewlekłego cierpienia.

Z chwilą skrętu, przerwaną zostaje drożność przewodu pokarmowego jako całości, a pozatem sama pętla esowata staje się z obu końców zamkniętym zbiornikiem. Jeżeli nadto uwzględnimy, że i naczynia i nerwy równocześnie ulegają obciśnięciu (co zresztą ma pierwszorzędne znaczenie)

to otrzymamy zespół wszelkich warunków niezbędnych do powstania bębnicy miejscowej *(meteorismus localis* — Wahl, Zoege-Manteufel, Kader). I bodaj przy żadnym innym cierpieniu nie występuje ona tak wyraźnie i tak szybko. Stąd spotykamy się w przypadkach skrętu esicy z niezmiernemi i nierównomiernemi, a nader charakterystycznemi wzdęciami jamy brzusznej. Czynnik to, w rozpoznaniu omawianej niedrożności, pierwszorzędnego znaczenia. Dzięki pewnemu stałemu układaniu się przemieszczonej i rozdętej pętli, występują pewne stałe, nieraz ostro zarysowane wypuklenia powłok brzusznych, mianowicie na wysokości pępka bardziej po stronie lewej, a powyżej pępka bardziej po stronie prawej, co łącznie daje zarysy litery S. Łuki żebrowe ulegają rozsunięciu ku górze, pępek zaś przysunięciu ku dołowi. Największy zatem wymiar obwodu otrzymamy na wysokości łuków żebrowych, przez co klatka piersiowa przybiera kształt stożka. Kształt brzucha jest tak charakterystyczny, że na nim jednym oprzeć można zupełnie pewne rozpoznanie. Największe wzdęcie usadowione powyżej pępka, gubi się nieznacznie ku dołowi, lecz w sposób niesymetryczny i nieregularny. Niema ani wzdęcia ku przodowi (jak przy rozdęciu jelita cienkiego), ani też na obwodzie (jak przy rozdęciu kiszki), lecz zniekształcenie i jak gdyby przekrzywienie całej jamy brzusznej.

Co się tyczy położenia pępka to Ssofoterow utrzymuje, że jego nieprawidłowe usadowienie świadczy o pewnych anomaljach w obrębie trzew jamy brzusznej. Przesunięcie ku dołowi przy chorobie Hirschsprunga opisało cały szereg autorów (Bing, Blochmann i inni).

Niejednokrotnie prześledzić można wyraźny rysunek obu ramion pętli esowatej wraz z dzielącem je zagłębieniem. Bayer na podstawie obserwacji przypadku, w którym wypuklenie usadowione było w górze po stronie lewej, w dole po prawej, a skręt miał miejsce przeciw wskazówce zegara, stawia pytanie, czy rysunek nie cechuje kierunku skrętu. Lecz przecież jest on wyrazem ułożenia pętli, na które kierunek skrętu żadnego niema wpływu.

Obraz brzucha w przypadkach naszych przedstawiał się jak wykazuje tab. 6.

TAB. 6.

Wzdęcie	1 dzień		2 dzień		3 dzień		4 dzień		5 dzień i wyżej	
	otrzewna bez zmian	zgorzel i zapalenie otrzew.	otrzewna bez zmian	zgorzel i zapalenie otrzew.	otrzewna bez zmian	zgorzel i zapalenie otrzew.	otrzewna bez zmian	zgorzel i zapalenie otrzew.	otrzewna bez zmian	zgorzel i zapalenie otrzew.
ogólne	2	—	1	1	1	—	2	—	1	1
około pępka	—	—	2	—	1	—	2	—	—	—
pow. pępka i w ok. podżebrza pr.	3	1	4	4	3	2	5	2	5	2
poniżej pępka	—	—	2	1	—	—	1	1	1	—
widoczne obrysy pętli jelitow.	5	—	7	3	12	1	7	3	9	3

Zestawienie to obejmuje tylko 101 przypadków, gdyż dane dotyczące reszty nie były ścisłe. W połowie przypadków, bo w 50 widoczna była rozdęta pętla esicy, często w postaci wału, czy też w postaci dwóch równolegle biegnących wypukleń, najczęściej ułożonych skośnie od lewego talerza biodrowego do prawego podżebrza (26 przypadków). To widoczne rozdęcie esicy występuje niezmiernie szybko, niekiedy po paru godzinach (32, 37, 142) i utrzymuje się bardzo długo, nawet do 6 i 7 dnia, mimo obecności zapalenia otrzewnej i, co za tem idzie, ogólnego wzdęcia. To samo odnosi się i do tych przypadków, w których wprawdzie obrysów pętli prześledzić nie było można, lecz w których wpadało w oko zupełnie umiejscowione wypuklenie powłok. Najczęściej zajmowało ono okolicę nadpępcza (31 przypadków, bardzo często okolicę prawego podżebrza. Zaliczyć też należy tu wszystkie (50) wyżej wspomniane przypadki, w których widoczne były obrysy pętli, gdyż w nich wszystkich najbardziej rozdęty szczyt pętli leżał ponad pępkiem, najczęściej po stronie prawej i powodował swoisty kształt brzucha, opisany wyżej. Przedstawia się to liczbami następująco: na 101 przypadków i takich, w których otrzewna była bez zmian i takich, w których było

już zapalenie, tylko 8.9% przedstawiało się w postaci ogólnego wzdęcia jamy brzusznej, — reszta wykazywała umiejscowioną i ograniczoną bębnicę, przeważnie powyżej pępka i bardziej po stronie prawej (80.19%). W 50% przypadków widoczna była rozdęta pętla esowata. Stwierdzają to zresztą wszyscy ci autorzy, którzy rozporządzają większem w tym kierunku doświadczeniem. Jankowski na 47 przypadków notuje 21 razy wzdęcie powyżej pępka, Rechniowski na 24 przypadków 18 razy charakterystyczny kształt ściany brzusznej.

Jeżeli warunki pozwalają można, wyczuć dotykiem odpowiadający wypukleniu guz obły, o gładkiej powierzchni, sprężysty, niebolesny, stale się utrzymujący, a wytworzony przez rozdętą pętlę esowatą (objaw Wahla). Niejednokrotnie wyczuć się udaje równolegle do siebie biegnące wały (oba ramiona pętli) kilkunastu cm długości i do 10 cm szerokości. Jakież to są warunki? Przedewszystkiem niezbyt jędrne powłoki brzuszne. Często dopiero w narkozie badanie daje wynik dodatni. Tożsamo znaczenie ma nieobecność obfitej podściółki tłuszczowej i niezbyt wielkie rozdęcie pętli jelita cienkiego. Na ogół widoczne i wyczuwalne wzdęcie miejscowe występuje najwyraźniej w drugim dniu choroby, poczem bardzo późno zaciera się w bębnicy ogólnej. W przypadku Jankowskiego w 14 dniu, w przypadkach naszych 41 i 58 w 8 dniu, a w 43 i 103 w 10 dniu jeszcze było wyraźne. Wzrasta bębnica ogólna, lecz wzrasta i miejscowa, może się długo na plan pierwszy wybijać, aż w końcu ulega zamazaniu.

Częstokroć daje się zauważyć przy skrętach esicy ograniczone wypuklenie w okolicy prawego talerza biodrowego, wypuklenie odpowiadające kątnicy i w rzeczywistości powodowane przez rozdęcie tejże. (40, 41, 70, 78, 81, 102, 103, 112, 118, 143). Wiadomo, że przy przeszkodach leżących w dolnych odcinkach kiszki, kątnica szczególnie, a czasem jedynie ulega wybitnemu rozdęciu, o ile oczywiście zastawka Bauhina jest szczelną. Powodem są cieńsze ściany tegoż odcinka, oraz większe światło, czyli większa powierzchnia (Anschütz). W miejscu wypuklenia wyczuć można czasami elastyczny guz. Wyjątkowy pod tym względem jest przy-

padek 78. Wyraźne wypuklenie umiejscowione było na prawym talerzu biodrowym i okazywało chwilami wzmorzony ruch robaczkowy. Zabieg wykazał, że nie była to jak sądzono kątnica, a tylko szczyt okręconej pętli esowatej, leżącej poprzecznie ponad spojeniem łonowem z zagiętym ku przodowi wierzchołkiem.

Podobnie w przypadku 47, metrowej długości esica, mimo ułożenia w podłużnej osi jamy brzusznej, nie mogąc się pomieścić, złożona była we dwoje, przyczem szczyt tworzył ograniczony opór na wysokości pępka po stronie lewej. Ciekawy rysunek przedstawiały powłoki w przypadku 82. Zarysy w rozdętej, lecz krótkiej pętli o podstawie pod łukiem żebrowym lewym, a szczycie w okolicy pępka, powodowane były nadliczbową pętlą esicy.

W pewnym jednak odsetku przypadków (8.9%) znajdziemy się wobec równomiernego wzdęcia względnie wysklepienia brzucha. Są to przypadki bardzo wczesne, gdy bębnica miejscowa dopiero się poczyna lub bardzo późne, powikłane zapaleniem otrzewnej. Rozpoznanie wówczas jest zawsze wątpliwe.

Rozdęte jelita wypychają przeponę, a z nią serce i płuca ku górze. Dolna granica płuca lewego od przodu sięgać może do żebra III, a uderzenie koniuszkowe serca widocznem będzie niejednokrotnie w III przestrzeni międzyżebrowej. Stłumienie serca ulega przesunięciu na prawo i ku górze, czasami wogóle ginie.

Obaliński jeden z pierwszych (1889) zwrócił uwagę na znaczenie wzmożonego ruchu robaczkowego w niedrożnościach przewodu pokarmowego wogóle, a przy skrętach w szczególności. Należy przedewszystkiem zupełnie ściśle odróżniać dwa rodzaje nadmiernych ruchów. Jeden z nich to ruch postępowy, pełzakowaty, obejmujący coraz nowe odcinki, a więc z charakteru fizjologiczny, tylko że gwałtowny, o wielkiej sile i wywołujący ból. W klasycznej postaci spotykamy go przy zwężeniach światła jelita. Drugi typ to skurcz tężcowy, obejmujący naraz większy odcinek pętli i trwający pewien czas określony. Gdy w przypadku pierwszym mamy do czynienia ze wzmożonym ruchem robaczkowym w ścisłem tego słowa znaczeniu, to drugi nie

można trafniej określić jak mianem „stawianie się jelit“. Ten właśnie rodzaj spotykamy z reguły w skrętach pętli esowatej. Stawianiu się pętli towarzyszy zazwyczaj ból okresowy, o nasileniu bardzo różnem. Rysunek esicy w chwili stawiania się zyskuje na wyrazistości. Nadmierne ruchy mogą też wykonywać odcinki wyżej położonej kiszki grubej (kątnica w przypadku 3).

Zestawienie spostrzeżeń własnych podaje tab. 7

TAB. 7.

	Dzień								Ogółem
	1	2	3	4	5	6	7	10 i więcej	
Ilość przypadk.	16	30	33	35	13	7	9	6	154
Częstość stawiania się jelit . .	9	9	12	15	3	4	4	4	58
%	56.2%	30%	36.3%	42.8%	23%	28%	44%	66%	37.6%

Na 154 przypadków 58 wykazywało stawianie się esicy (37.6%). W rzeczywistości odsetek ten jest znacznie wyższy Niejednokrotnie na objaw ten niezwracano baczniejszej uwagi, albo zauważony nie zanotowano w historji choroby. Stawianie to występuje niezmiernie wcześnie i zauważyć się daje już w pierwszych godzinach choroby (przyp. 32, 37, 44). W pierwszym dniu choroby zanotowano go w 56.2% przypadków. Bardzo stosunkowo często stoją obserwacji na przeszkodzie zbyt grube powłoki brzuszne. Że istnieją wzmożone ruchy jelita i wówczas gdy są niewidoczne, świadczą o tem bóle napadowe oraz towarzyszące przelewanie treści. Od drugiego dnia choroby częstość występowania stawiania się maleje, jednak trzeciego dnia wzrasta, by w czwartym dniu znowu osiągnąć częstość 42.8%. Wytłumaczenie tego stanu rzeczy szukać należy w sile skrętu jelita. Przypadki bardzo gwałtownego skrętu już w drugim dniu powodują tak głębokie zmiany w ścianie kiszki, że możność występowania jakichkolwiek ruchów staje się wykluczona. Do dnia czwartego dotrwać mogą tylko przypadki o miernej

sile obciśnięcia i one też w dniu tym wykazują wysoką stosunkowo częstość stawiania się pętli. W piątym dniu odsetek maleje po raz wtóry i znów po raz wtóry wzrasta w dniu szóstym i siódmym, by najwyższą wogóle częstość uzyskać w dniu dziesiątym, a nawet i później (66%). Wytłumaczenie tej fali narastania częstości jest to samo, co i fali pierwszej. W dziesiątym dniu choroby napotykamy bowiem przypadki o przebiegu wybitnie przewlekłym. Stoją one na pograniczu przewlekłych zwężeń jelita, wykazują niezbyt głęboko sięgające zmiany w krążeniu, a w następstwie i zmiany w ścianie jelita nieduże.

Stawianie się kiszki znosi, rzecz prosta, zapalenie otrzewnej. Wprawdzie Obaliński spostrzegał ruchy robaczkowe w przypadku, w którym sekcja wykazała kał między zlepionemi pętlami. Te jednak zlepy świadczą, że miało miejsce pewne ograniczenie sprawy zapalnej.

W tem oświetleniu sprawy nie można uważać objawu Wahla za charakterystyczny objaw skrętu esicy. Objaw Wahla to pojęcie uwięzgniętej pomiędzy dwoma punktami, rozdętej i niewykazującej ruchów pętli. Taką jest też pętla skręconej esicy, ale już w chwili zgorzeli lub w chwili zapalenia otrzewnej. Przez okres czasu raz dłuższy, drugi raz krótszy wykazuje jednak ruchy o charakterze tężcowym. Czy można zatem uważać obecność tych ruchów za pewną wskazówkę żywotności jelita? Bezprzecznie, że w olbrzymiej większości przypadków są one niezawodnym dowodem, że zmiany jelitowe nie sięgają zbyt głęboko. Ale są pewne ograniczenia. Przedewszystkiem brak ruchów z jednej strony nie świadczy jeszcze o poważnem uszkodzeniu ściany jelitowej, gdyż mogą one być niewidoczne, czy to z powodu zbyt słabego nasilenia, czy też z powodu zbyt grubych powłok brzusznych. Napotykaliśmy przypadki (70, 134, 142), w których ruchów tych prześledzić się nie udało. Przy operacji, kiszki przedstawiały się pozornie niezmienione, a mimo to rozwinęło się późne zapalenia otrzewnej, z punktem wyjścia w pętli esowatej. W przypadkach tych ocena pętli z wyglądu zawiodła, podczas gdy brak ruchów najwidoczniej wskazywał, że uszkodzenie ściany postąpiło daleko. Przeciwstawić temu jednak należy przypadki inne (81 i 147), w których

stawianie się pętli było przed zabiegiem bardzo wybitne, w których pętla skręcona po odkręceniu szybko zmieniła swój wygląd, a w których mimo to przyszło do zapalenia otrzewnej, przyczem sekcja wykazała ściany esicy przekrwione i grubo nacieczone.

Częstość objawu stawiania się skręconej esicy u różnych autorów waha się niezmiernie. Jankowski na 77 przypadków opisał widoczne ruchy 13 razy, Rutkowski na 31 przypadków 9 razy, Majewski na 12 przypadków 3 razy, Marcinkowski na 8 przypadków raz jeden, Rechniowski na 24 przypadków 4 razy, Reichle na 4 przypadki 3 razy, Filipowicz na 32 przypadków tylko 3 razy. Najniezawodniej różnice wywołane są brakiem zwróconej w tym kierunku uwagi.

Rozdęcie jelita pociąga za sobą rozciągnięcie i napięcie powłok. Jest to napięcie mechaniczne, a nie czynnościowe, aczkolwiek to ostatnie można niekiedy napotkać w postaci wybitnej obrony mięśniowej. Mechaniczne, znacznego stopnia, napięcie powłok spotykaliśmy stosunkowo często, bo 21 razy na 108 przypadków skrętu niepowikłanego ani zgorzelą, ani zapaleniem otrzewnej. Rzecz prosta, że przy tych ostatnich może wystąpić mniej lub więcej wybitna obrona mięśniowa. Obrona mięśniowa może jednak mieć miejsce, jak to już wspomniano, i w przypadkach niepowikłanych ani zgorzelą, ani zapaleniem otrzewnej. Zazwyczaj jest ona wtedy umiejscowiona i ogranicza się do okolicy lewego talerza biodrowego, a więc do miejsca położenia skręconej krezki (107).

Na ogół samo mechaniczne rozciągnięcie powłok daje w wyniku różne stopnie napięcia tychże, zależnie od ich anatomicznych właściwości i rzecz prosta, od wielkości bębnicy. Jeżeli powłoki były już przedtem zwiotczałe, czy to po porodach, czy też po stracie tłuszczu osób niegdyś otyłych, to nawet przy dużem rozdęciu zachowają swą wiotkość.

W ten sposób mniej lub więcej utrudnione badanie dotykiem, częściowo omówione powyżej, wykazuje rozmaitą możność ucisku powłok. Na tę ostatnią zwrócił uwagę Jankowski, znajdując u 5-ciu chorych pewną pustkę na lewym talerzu biodrowym. Wprawdzie skręcona esica usuwa się z talerzem ku linji środkowej, lecz w miejsce jej wci-

skają się pętle jelita cienkiego. Samo badanie oparte jest na porównaniu z prawym talerzem biodrowym, na którym leży kątnica tak często w tych razach silniej wypełniona. Napotykamy więc nader zmienne warunki, które nie pozwalają na dalej idące wnioski w kierunku ścisłego rozpoznania przeszkody, a tem bardziej jej charakteru.

Pluskania, jakie niejednokrotnie (19, 26, 29, 35, 38, 48, 120, 127) wywołać można uderzaniem po stronie lewej i dołem, daje tylko mgliste pojęcie o umiejscowieniu sprawy chorobowej.

Nieco ważniejszym objawem jest ból uciskowy.

W 154 przypadkach własnych napotykamy go 83 razy (53%). Nasilenie było bardzo rozmaite. Znajdujemy określenia stopnia bolesności od bardzo małego do niezmiernie dużego. W 28 przypadkach bolesność była umiejscowiona po stronie lewej względnie ściśle nad lewym talerzem biodrowym. Niejednokrotnie rozlana w całej jamie brzusznej, wykazywała jednak w dole po stronie lewej nasilenie największe (53, 73, 89, 119, 121). Dotyczyło to przypadków powikłanych zgorzelą skręconej pętli i zapaleniem otrzewnej. O ile ból uciskowy, obejmujący prawie całą jamę brzuszną lub jej większą część, odnieść należy do schorzenia otrzewnej lub tylko do nadmiernego rozdęcia pętli jelitowej — o tyle ból ograniczony po stronie lewej ma swoje źródło w skręconej i obciśniętej krezce.

W 15 przypadkach bólu uciskowego w wogóle nie stwierdzono, mimo że bóle samoistne były bardzo wybitne. Podkreślić należy, że we wszystkich tych przypadkach esica okazała się zdolną do życia.

Lecène przypisuje duże znaczenie bólowi występującemu niekiedy nad prawym talerzem biodrowym. Uważa go za charakterystyczny objaw niezupełnego skrętu esicy i odnosi go do występującego w tych przypadkach rozdęcia kątnicy. Wykazanie Roentgenem dużej pętli esowatej łatwo winno uchronić przed mylnem tłumaczeniem przypadłości sprawą zapalną wyrostka.

Odgłos wypukowy jest z zasady nad całą jamą brzuszną bębenkowy (tympaniczny). Wysokość jego jest różna, niższa zazwyczaj nad skręconą pętlą, wyższa nad pozo-

stałemi. Kiwull we wszystkich 8 operowanych przez siebie przypadkach skrętu esicy napotkał przy równoczesnem opukiwaniu skręconej pętli, wybitnie metaliczny ton wysłuchowy i na tej podstawie uważa go za objaw charakterystyczny dla omawianego cierpienia. O ile warunki występowania jego są jasne (gaz pod ciśnieniem w przestrzeni o napiętych, sprężystych ścianach), o tyle trudno zrozumieć dlaczego miałby występować w razie rozdęcia jednej tylko pętli esowatej. Jest to objaw dawno już znany i spostrzegany przy bębicy powodowanej jakąkolwiek niedrożnością i tem wybitniejszy im rozdęcie większe, a więc im bliżej przeszkody. W tem też zrozumieniu należy go brać pod uwagę przy umiejscawianiu choroby. Stłumienie odgłosu wypukowego napotkać można ponad spojeniem łonowem przy wypełnionym pęcherzu moczowym, nadto po bokach w razie obecności wolnego płynu. Przesięk, a później przy zapaleniu otrzewnej i wysięk w ilości takiej, by można go było wykazać wypukiem, jest przy skrętach esicy dość rzadki. Notujemy go zaledwie 7 razy (27, 31, 47, 78, 83, 143, 145).

Pola opukowe wątroby i śledziony ulegają zniknięciu, przemniejszeniu lub przesunięciu — zmianom stale stwierdzanym, a powodowanym przez rozdęcie trzew.

Stale występującym objawem są samoistne bóle w jamie brzusznej, począwszy od uczucia nieznacznego prężenia, aż do możliwie największego nasilenia. Zazwyczaj wzmagają się z postępem choroby, rzadziej odwrotnie (3). Uwzględnić wypada wrażliwość każdego osobnika. Powstając nagle, najniezawodniej w chwili i z powodu obciśnięcia krezki, są pierwszym i najwcześniejszym objawem choroby. Lecz nie posiadają zgoła nic charakterystycznego dla skrętu esicy. I tak na 46 notowanych przypadków 32 razy występowały napadowo, a 14 razy stale. U innych autorów panują pod tym względem wielkie różnice i tak podczas gdy Jankowski spostrzegał 27 razy bóle stałe, a tylko 5 razy napadowe, Rutkowski 9 razy stałe, a 17 napadowe, Brunzel 2 razy stałe i 2 razy napadowe. Niekiedy początkowe bóle napadowe ustępują z biegiem czasu stałym, lub trwając stale, ulegają okresowo nasileniu. Zapewne, że w późniejszym okresie choroby będą one zależeć od tego

czy jelito ulegnie zgorzeli i czy przyłączy się zapalenie otrzewnej. W naszem zestawieniu w 14 przypadkach bólów stałych, 5 powikłanych było zgorzelą i zapaleniem otrzewnej natomiast w 32 przypadkach bólów napadowych tylko w 2 (28, 126) wykazano zgorzel jelita, ale tylko obrączkową, w miejscu skrętu. Z tego też powodu bóle okresowe, podobnie zresztą jak stojące z niemi w ścisłym związku stawiania się jelita uważać, można za objaw korzystny. Jeszcze wymowniejsze co do rokowania są przypadki, w których bóle początkowo napadowe przechodzą w bóle stałe. Przypadków tych było 8. Z pomiędzy tych ośmiu tylko jeden nie był powikłany ani zgorzelą, ani zapaleniem otrzewnej. Opierając się na tem, należałoby w przypadkach, w których charakter bólów ulega zmianie z okresowych na stałe, z dużem prawdopodobieństwem przyjmować obecność powikłania w postaci czy to zgorzeli, czy też zapalenia otrzewnej.

Umiejscowienie bólów nie przedstawia nic istotnego. Napotykaliśmy 14 razy bóle w dolnej części brzucha, 8 razy po stronie lewej, 3 razy około pępka, a w końcu raz tylko na prawym talerzu. Większość chorych umiejscowić ich nie jest w stanie.

Od czasu do czasu napotyka się skargi na nieznośne uczucie parcia (Marcinkowski, Jankowski, nasz przyp. 42, 43, 98 i 105).

Niekiedy wśród napadu bólu gdy rysuje się wyraźnie skręcona pętla jelitowa, dolecieć nas może odgłos przelewania. Objaw ten tak częsty i wartościowy w innych rodzajach niedrożności, przy skręcie jest na ogół niezmiernie rzadki (przyp. 120, 127).

Jak z zestawienia umieszczonego poniżej widać należą wymioty do objawów częstych, lecz niestałych (tab. 8).

Wymioty wczesne niejednokrotnie po jednym razie ustępują miejsca nudnościom, czkawce lub odbijaniu. W większości przypadków występują wymioty późne i to niezbyt obfite i nieczęste. Z chwilą jednak rozwinięcia się zapalenia otrzewnej wysuwają się na plan pierwszy. Niezmiernie rzadkie są wymioty kałowe. W przypadku 38 wystąpiły w trzecim dniu cierpienia, w przypadku 45 w 8 dniu.

TAB. 8.

Autor	Ilość przypadków	Wymioty	Wym. kałowe	Nudności, odbijania, czkawka
Jankowski	47	29—61.7%	2	5
Rutkowski	31	12 38.7%	2	2
Majewski	12	7—58.3%	1	1
Smużyński	15	—	2	—
Marcinkowski	10	3—30 %	—	—
Brunzel	4	2—50 %	—	—
Bergmann	15	10—66.6%	—	—
Treves	20	17—85 %	—	—
Filipowicz	32	19—59 %	2	2
Zestawienie obecne . . .	154	89—57.7%	2	9

W pierwszym kiszka i otrzewna były niezmienione, w drugim była zgorzel jelita.

Badanie przez odbytnicę nie daje żadnego dodatniego wyniku. Zupełnie pusta, niekiedy rozszerzona posiada przednią ścianę mniej lub więcej wypukłoną. Wypuklenie to i jego zbitość zależą od stopnia bębnicy brzusznej. W ten też sposób udaje się czasami prześledzić istnienie wzdęcia miejscowego. Bolesnosć dotykowa po stronie lewej znajduje swe wytłumaczenie w lewo-stronnem położeniu podstawy skręconej krezki. Przypuszczenie Wilmsa, iż przy skręcie esicy ściana prostnicy może uledz podciągnięciu w górę i rozciągnięciu, nie znalazło u żadnego z autorów potwierdzenia.

Jankowski zwrócił uwagę na napotkane przez siebie w 6 przypadkach rozpulchnienie błony śluzowej. Pokrywa ją śluz niekiedy krwawy. Najprawdopodobniej jest to następstwem zaburzeń w krążeniu, wywołanych zaciśnięciem żyły krwawnicowej górnej *(art. haemorrhoidalis sup.)*. Do tegoż samego należałoby odnieść spostrzeżenie Theuerkaufa, zresztą zupełnie odosobnione, dotyczące zwiotczenia a więc otwarcia zwieracza. Marcinkowski naodwrót opisał w jednym z przypadków skurcz tegoż.

Sondowanie również nie przedstawia pewnego wskaźnika. Wprawdzie w jednym przypadku naszym (26) utknęła

gumowa rura na wysokości 20 cm (przy zabiegu okazało się, że skręt wynosił 360°), lecz cały szereg autorów notuje opróżnienie pętli esowatej właśnie tą drogą. Rechniowski podaje, że na 9 przypadków, 2 razy rura weszła swobodnie, 7 razy utknęła. Jest rzeczą naturalną, że przez niezbyt silne obciśnięcie, spoisty dren może się przecisnąć.

Kleinberg dochodził w przypadkach nisko położonego skrętu palcem wskazującym do miejsca obciśnięcia jelita i wyczuwał je jako szczelinę.

Podobnie przedstawia się sprawa ze stosowaniem lawatyw. Cały szereg autorów (Naunyn, Manteufel i inni) podnosi, że jeżeli nie udaje się wlać więcej wody, jak tylko $^1/_2$ do $^2/_3$ litra, to przeszkoda znajduje się w prostnicy, względnie w dolnej części esicy. Praktyka okazuje jednak, że z jednej strony trafiają się osobniki zupełnie zdrowe, a tylko tak wrażliwe, że wlanej wody nie są w stanie utrzymać, z drugiej strony Filipowicz, Smużyński i inni widzieli możność stosowania lawatyw w ilości 2—3 litrów w przypadkach operacyjnie stwierdzonych skrętów pętli esowatej. Pojemność zatem odbytnicy waha się w szerokich granicach i uniemożliwia wyciąganie pewnych wniosków.

Badania wziernikiem też niewiele wyjaśni, gdyż utknięcie tegoż na jakimś fałdzie śluzówki o niczem nie świadczy.

Wszystkie ostatnio wymienione sposoby badania, jak sondowanie, lawatywy, wziernikowanie, a w końcu wydymania powietrzem, zupełnie w wynikach wątpliwe, mają wspólne niebezpieczeństwo przedziurawienia nadwyrężonej ściany kiszki.

T ę t n o w przypadkach niepowikłanych waha się u chorych naszych między 70 a 110 (raz jeden 130). U Jankowskiego między 60 a 108 (a raz tylko jeden 120). Nieco szybsze tętno napotyka się w pierwszych 2 dniach, w 3 — zazwyczaj około 90, w następnych szybko się pogarsza. Tożsamo da się powiedzieć o jego napięciu. Dwukrotnie, raz w pierwszym dniu (66), drugi raz w drugim dniu schorzenia (71) można było tętno zaledwie wyczuć. Zresztą stan taki trafiał się tylko w przypadkach spóźnionych.

C i e p ł o t a w 34 notowanych, a niepowikłanych przypadkach, 10 razy była prawidłowa. Zresztą nie przekraczała 37.8. Dwa razy (26 i 138) napotkano ciepłotę poniżej normy

t. j. 35.5, raz jeden 39.5 (31, ciężarna). Jankowski na 25 przypadków, napotkał wzniesienia w 9, dochodzące do 37.8, prawidłową natomiast ciepłotę w całym szeregu przypadków późniejszych.

J ę z y k bardzo wcześnie ulega obłożeniu, natomiast w wielkiej liczbie przypadków zachowuje wilgotność. W statystyce naszej 39 razy napotykamy język suchy, w tem jednak 18 przypadków ze zgorzelą jelita, względnie z zapaleniem otrzewnej. Jankowski podaje w połowie przypadków język suchy, w połowie wilgotny.

Ilość wydzielanego moczu zmniejsza się *(Oliguria)*. Podawane niejednokrotnie zatrzymanie moczu (25) kłaść należy raczej na karb rozwijającego się zapalenia otrzewnej. Niezgodne są też badania autorów w kierunku zawartości indykanu.

Maluschew, który mierzył ciśnienie krwi w 2 przypadkach skrętu jelita cienkiego podaje, że wzrosło ono dość znacznie (170, 145 Hg. w wieku 31 i 24 lat), po odkręceniu natomiast gwałtownie spadło (90 i 70 Hg.). Nie rozstrzyga jednak pytania gdzie tkwi powód owego wzmożenia. Być może, że jest niem zaciśnięcie światła naczyń krezkowych, być może, że podrażnienie nerwów trzewnych.

W ostatnich czasach szereg autorów (Reichle, Hintze, Guillaume, Lefebvre) wskazuje na b a d a n i e R o e n t g e n e m, jako na sposób, który winien być stosowany przy skrętach esicy i który daje potwierdzenie rozpoznania. Hintze w jednym ze swoich przypadków, wprowadził bismut przez założoną przetokę kątniczą, w drugim zaś przez rurę przeprowadzoną przez odbytnicę. W obu przypadkach kontrastowa papka wskazywała wielkość obciśniętej pętli, jej umiejscowienie, oraz umiejscowienie jej punktów oparcia. Jeżeli nawet korzyści takiego badania byłyby duże (co jest sprawą conajmniej wątpliwą), to i tak trudno zgodzić się na zakładanie w tym celu przetoki kątniczej, a znów wprowadzenie rury gumowej przez miejsce skrętu jest niebezpieczne i w większości przypadków niewykonalne. Sam też Hintze a również Reichle i Guillaume poprzestają na prześwietleniu jamy brzusznej, bez jakiegokolwiek przygotowania. Sama bowiem zawartość rozdętej ponad przeszkodą pętli kiszki grubej z powodzeniem zastępuje płyn kontrastowy. Płynny

kał i nagromadzony ponad nim w dużej ilości gaz dają rysunek ostro się odcinający od reszty zapadniętego jelita. Łukowato ustawiona, gazem wypełniona poprzecznica świadczy również o nisko położonej przeszkodzie.

Z objawami powyższemi wiązać się może cały szereg innych, mających swe źródło w odrębnem schorzeniu, które się dołączyło względnie miało już miejsce.

O powikłaniu z ciążą (30 i 31) była mowa osobno. W przypadku 10-tym napotkano raka w kątnicy i rozsiane guzki nowotworowe otrzewnej (podobny przypadek ogłosił Jankowski). Spostrzegano również czerwonkę, (52) chroniczne zapalenie nerek (54) względnie skrobiawicę (106), guzki kiłowe (69). Dobrucki opisał przypadek uwięzłej przepuliny, która w kąpieli odeszła, a mimo to objawy niedrożności nie ustąpiły. Chory nie zgodził się na zabieg. Sekcja wykazała skręt pętli esowatej. U ludzi dotkniętych skrętem esicy, w związku z ich podeszłym wiekiem zaznaczają się zazwyczaj mniej lub więcej rozwinięte zmiany starcze.

W przypadku Webera skrętowi uległa pętla esowata i torbiel jajnikowa.

C. Przebieg i rokowanie.

Przebieg skrętu esicy kształtuje się różnie. Nagłe bóle i równoczesne wstrzymanie wiatrów i stolca, to pierwsze i stałe zwiastuny stanu chorobowego. Na zaciśnięcie krezki, kryjącej wrażliwe wielce nerwy trzewne, odpowiada cały organizm zapadem. Rodzaj zapadu uzależniony jest od siły urazu, a więc od uciśnięcia z jednej strony, z drugiej zaś od wrażliwości osobnika. Stąd spotykane w początkach nieco szybsze tętno, czasem na tętnicy promieniowej niewyczuwalne, stąd bladość ogólna oraz osłabienie potęgowane przez męczące wymioty i nieustępujące bóle. Że zapady takie są odruchowe (Nothnagel) o tem świadczy szybkość z jaką występują w pierwszym dniu, a nawet w pierwszych godzinach choroby. Zbyt krótki to okres czasu by się rozwinęło zatrucie. Szybko też objawy te znikają. Marcinkowski podaje, że zapad cofał się już w czasie narkozy. Jankowski spostrzegał poprawę z godziny na godzinę bez-

pośrednio po zabiegu. Zazwyczaj objawy zapadu nie dochodzą do wielkiego natężenia i w krótkim czasie wyrównują się samoistnie. Również i bóle, zrazu gwałtowne, nieco łagodnieją, występując po większej części napadowo lub też trwając ciągle, ulegają okresowemu nasileniu. Nieczęste i nieobfite wymioty, obłożony lecz wilgotny język, mierne przyspieszenie tętna, nie dają jeszcze żadnego wskaźnika w kierunku ścisłego rozpoznania. Lecz szybko, już w pierwszej dobie zaznaczający się i długi czas utrzymujący się rysunek rozdętej esicy, również wczesne lecz nieco krócej trwające stawianie się typowo ułożonej pętli, najzupełniej sprawę wyjaśniają. Dobry zupełnie stan ogólny przy niezmiernie szybko i do olbrzymich rozmiarów rosnącej bębnicy, stan, który niezmiennie trwać może dni całe, jest nader charakterystyczny. Obraz taki odpowiadałby przeważnej liczbie skrętów. Zdarzają się wszakże przypadki, w których już po 12 godzinach (Marcinkowski) lub po jednym dniu (Jankowski, Göbell, Michelson, Rechniowski i nasze 83, 89, 143, 145) zmiany w ścianie jelita były nie do naprawienia. Rzecz oczywista, że i objawy kliniczne były wówczas piorunujące.

Na drugim końcu stoją skręty trwające dwa (98), trzy, (114) a nawet i pięć tygodni (93). Początek ich jest albo ostry albo w całem tego słowa znaczeniu przewlekły. Trwające całemi tygodniami bóle nieznacznie przechodzą w coraz silniejsze, a drożność przewodu pokarmowego pozostaje do pewnego stopnia utrzymaną, przynajmniej dla wiatrów.

Zaostrzone rysy twarzy, zapadłe oczy, mętny wzrok, zimne kończyny, lepki pot, bezgłos, sinica, ciepłota poniżej normy, tętno nitkowate i zanik wszelkiej energji, to dobrze znane fragmenty końcowego obrazu. Wytworzone i wessane jady, bębnica, która już bardzo wcześnie utrudnia oddechanie, nieprzespane nocy i brak odżywienia, wspólnie się składają na zużycie zapasu sił i pokonanie obrony organizmu. W tym okresie trudno już kusić się o ścisłe rozpoznanie.

Gdzie mamy bębnicę miejscową, tam rozpoznanie jest łatwe. Gdy jej zabraknie, zabraknie pewności w naszem rozpoznaniu. Położenie i kierunek rozdętej miejscowo pętli to wskaźnik, którego nie zastąpią ani wzmożone ruchy robaczkowe, ani umiejscowiona samoistna lub uciskowa bole-

sność, ani pluskanie lub szmery. Wszystkie bowiem wystąpić mogą w pewnej odległości od miejsca zamknięcia. Wymioty późne mówią coś o niskiem położeniu przeszkody, lecz zależne przytem od innych warunków tracą na wartości rozpoznawczej. Duże jednak znaczenie posiadają wywiady. Na szczęście rysunek rozdętej pętli, a przynajmniej charakterystyczny, wyżej opisany kształt brzucha, należą do objawów spotykanych niezmiernie często. Właśnie dlatego rozpoznanie skrętu esicy zawodzi nas tak rzadko. Nie można zatem godzić się ze zdaniem Okinczyca, że rozpoznanie duże przedstawia trudności lub z zapatrywaniem Alglave'a, że brak nam objawów, któreby potwierdzały rozpoznanie schorzenia jakie, zdaniem jego, można tylko ostrożnie podejrzewać. Wspomnieć należy, że czasami t. zw. choroba Hirschsprunga ulega zaostrzeniu i daje obraz ostrej niedrożności. Powód tkwi zazwyczaj nie w skręcie, a tylko w zastawce jaka się wytwarza ze ściany prostnicy, gdy przepełnione dolne ramię pętli esowatej opada w dół siłą ciężkości. W przypadkach takich kształt jamy brzusznej bardzo przypomina kształt spotykany przy skręcie esicy. Pamiętać jednak należy, że przy chorobie Hirschsprunga niema nagłego początku, że brak bolesności uciskowej, brak stawiania się kiszki i że w wywiadach od chwili wystąpienia pierwszych objawów nie można napotkać okresów zupełnego zdrowia.

Czas trwania i przebieg skrętu esicy określić trudno. Trudność ta uwydatnia się już, gdy weźmiemy pod uwagę li tylko przypadki pozostawione bez zabiegu.

Oto kilka przykładów (tab. 9).

Bardziej zawile przedstawia się ocena przypadków operowanych. Cały szereg zmarło mimo, że zabiegu dokonano w pierwszym dniu cierpienia i na odwrót znamy przypadki operacyjnego wyleczenia skrętu trwającego 10 dni (59), a nawet 2 tygodnie (98). Opierając się na większości przypadków musimy się zgodzić z poglądem Obalińskiego (również Bauera i Leichtensterna), że 4 dzień jest tym kresem, poza którym widoki leczenia stają się znikome. Często wydarza się, że dobry stan ogólny chorego trwa do czwartego dnia bez zmiany, poczem ulega gwałtownemu pogorszeniu.

TAB 9.

Autor	Czas trwania	Rozpoznanie
Dobrucki . . .	2 dni	Torsio S. R Hern. inguin incarc spont. deliberat.
Marcinkowski	3 dni	Torsio S R Mors subita.
Jankowski . .	32 godz.	„ S. R. Gangraena et peritonitis.
	6 dni	Torsio S. R Gangraena et peritonitis.
	2 dni	Torsio S. R. Gangraena et peritonitis.
Zestaw. nasze .	153 2 tyg.	Torsio S. R. Autointoxicatio.
	151 6 dni	„ S. R. Gangraena et peritonitis.
	152 4 dni	Torsio S. R. peritonitis sero-fibrinosa. Perforatio imminens int. torti.

Przypadki oceniać należy w pierwszym rzędzie według stanu ogólnego. Mimo to niespodzianki wydarzyć się mogą. Ważną wskazówką są widoczne, wzmożone ruchy robaczkowe, co dla wszelkich rodzajów niedrożności wykazał Rutkowski na 156 przypadkach w r. 1899.

Na materjale naszym ze 107 przypadków, w których podczas zabiegu nie stwierdzono ani zgorzeli jelita, ani zapalenia otrzewnej, 54 wykazywało stawianie się pętli jelitowej. Z tych ostatnich 46 t. j. 85% wydrowiało. Zmarło 8, a to 3 razy z powodu niedomogi serca, 2 razy z powodu zapalenia otrzewnej po pęknięciu powłok w 2 tygodnie po zabiegu, raz jeden z powodu zakażenia wychodzącego z powłok, 2 razy w końcu z zapalenia otrzewnej, które się rozwinęło po operacji, a którego punktem wyjścia była esica. Brak było ruchów robaczkowych 53 razy. Z tego wyzdrowiało 35 t. j. 66%, zmarło 18. Najczęstszą (7 razy) przyczyną śmierci było zapalenie płuc, następnie (4 razy) niedomoga serca. Cztery razy wystąpiło zapalenie otrzewnej dopiero po zabiegu.

Zestawienie to w przypadkach ogłoszonych przez Rutkowskiego wygląda następująco: w 20 przypadkach bez powikłania ze strony otrzewnej 9 razy napotkano stawianie. Z tych 8 wyzdrowiało, jeden zmarł na zapalenie płuc. Wyleczenie wynosi 88%. Z jedenastu przypadków, w których ruchów tych nie zauważono wydrowiało 6 t. j. 55%. Przyczyną śmierci pozostałych 5 raz prawdopodobnie była niedomoga serca, raz zapalenie płuc, a trzy razy zapalenie otrzewnej.

Jeżeli więc przy zabiegu operacyjnym brak wyraźnych objawów zgorzeli pętli lub zapalenia otrzewnej, a przed operacją wzmożonych ruchów robaczkowych prześledzić się nie udało — to rokowanie nasze mieć będzie na uwadze śmiertelność około 35%. W przypadkach widocznej żywotności jelita, zaakcentowanej wzmożonemi ruchami, widoki wyleczenia są o 20% lepsze.

Rozstrzygnięcie pytania przed operacją, czy zgorzel lub zapalenie otrzewnej już się rozwinęły, natrafia na poważne trudności. I jeden i drugi proces rozwija się zazwyczaj nieznacznie. Niejednokrotnie niepodobna przeprowadzić ostrej granicy anatomicznie, a tem bardziej klinicznie. Niektóre z objawów jak ból dotykowy, wymioty, napięcie powłok należą do obrazu samego skrętu. Gdy jednak znajdziemy, w późniejszych okresach cierpienia, równomierne wzdęcia brzucha, znaczne, zwłaszcza czynne, napięcie powłok przy bardzo wybitnej bolesności uciskowej, gdy bóle okresowe przemienią się w stałe, gdy się pojawią uporczywe, późne wymioty, czkawka, wyschnięty język, temperatura, i tętno powyżej 120, łatwo uciskalne, wtedy łatwo rozpoznamy zapalenie otrzewnej, ale nie rozpoznamy zmiany pierwotnej.

Pośrednie miejsce zajmują przypadki z poczynającą się zgorzelą jelita, gdy zapalenie otrzewnej nie ulega jeszcze uogólnieniu. Na plan pierwszy wysuwa się widoczna jeszcze rozdęta esica, a stan ogólny mimo względnie krótkiego trwania choroby budzi poważne wątpliwości.

Dane na jakich możemy się oprzeć tak się przedstawiają. Na 26 przypadków zgorzeli esicy 8 razy rysunek jej był zupełnie wyraźny, a tyleż razy charakterystyczne

rozdęcie brzucha powyżej pępka, raz jeden ciepłota była prawidłowa, a 2 razy tętno poniżej 100. Język dwukrotnie wilgotny. Stale natomiast miały miejsce ból dotykowy i napięcie powłok.

W 15 przypadkach rozwinęło się zapalenie otrzewnej bez zgorzeli jelita. Bębnicę miejscową znaleziono już tylko 5 razy. Z zasady znajdowano ból uciskowy oraz silne napięcie powłok. Trzy razy ciepłota prawidłowa, zresztą podniesiona do 37.8. Tętno wyżej 120. Tak przy zgorzeli jak i przy zapaleniu otrzewnej niezmiernie charakterystycznym objawem jest przejście bólów napadowych w stałe. Niestety napotkać to można nieczęsto (7 razy). Niejednokrotnie jak już wspomniano, bóle od samego początku nie opuszczają chorego ani na chwilę. Sześć przypadków ze zgorzelinowym, uciskowym pierścieniem na jednym z ramion esicy (22, 28, 43, 95, 117, 126) niczem nie zdradzało swej odrębności. Stan ogólny dobry, a w jednym wyraźne stawianie się (22) kiszki.

ANATOMJA PATOLOGICZNA.

Gdy skręt dojdzie do skutku, wówczas podstawowa część krezki układa się w kształcie śruby, a oba końce pętli jelitowej krzyżują się ze sobą. Ruch jaki pętla wykonuje może być zgodny lub przeciwny kierunkowi wskazówki zegara (Potain). W pierwszym wypadku podstawa pętli ułoży się w kształcie lewo-skrętnej śruby (Faltin), to jest śruby, którą wkręcać należy w lewo. Rzecz ma się odwrotnie w wypadku drugim, gdy wytwarza się prawo-skrętna śruba. Budberg i Koch w określeniu swojem kierują się ruchem ramienia dolnego, które przesuwając się ze strony prawej na lewą biegnie poza ramieniem okrężnicy (za wskazówką zegara) lub ze strony lewej na prawą i leży wówczas poprzed górnem ramieniem (przeciw wskazówce zegara). By uniknąć nieporozumienia, panującego do obecnej chwili w określaniu kierunku skrętu, najlepiej używać wspomnianego porównania z ruchem zegarowej wskazówki. Zestawiając uwzględniające kierunek skrętu przypadki własne otrzymamy liczbę 59. Z tych 20 wykazywało skręt

w kierunku wskazówki zegara, 39 przeciw. Częściej zatem ma miejsce drugi rodzaj skrętu. Wydaje się, że kierunek jest obojętnym dla rozwoju zmian anatomicznych. W 39 przypadkach skrętu w kierunku przeciwnym wskazówce zegara 28.2% uległo zgorzeli jelita, względnie zapaleniu otrzewnej. Na 20 przypadków o kierunku zgodnym ze wskazówką 35% wykazuje poważniejsze następstwa zaburzenia krążenia. Uwzględnić należy, że chociaż w obu rodzajach kierunku skrętu przeciętny czas trwania był ten sam, to jednak przeciętny stopień skrętu przy skrętach za wskazówką zegara wynosił 360°, podczas gdy przy skrętach przeciwko wskazówce zegara tylko 270°. Przy zbieraniu powyższych danych uwidocznił się jeszcze jeden ciekawy szczegół. W trzech przypadkach nawrotu skrętu 105 i 106, 108 i 109, 123 i 124) zawsze napotykano skręt w tym samym kierunku, w danych przypadkach w kierunku przeciwnym wskazówce zegara. Czynnikiem stanowiącym o kierunku skrętu musi być zatem anatomiczna budowa pętli, być może uwarunkowana przebiegiem wyżej omawianych blizn, które mogą ją w różnym kierunku zaciągać. Tylko bowiem stosunki anatomiczne są do pewnego stopnia momentem stałym, podczas gdy siły wyzwalające za każdym razem mogą być inne.

Wielkość skrętu obliczona w stopniach waha się w szerokich granicach. Przedewszystkiem podkreślić należy, że już skręt o 90° może być patologiczny (23, 47, 77, 98, 100, 107, 111, 131). Naodwrót skręt o 180° może leżeć i bardzo często leży w granicach fizjologicznych. Przeczy to doświadczeniom Samsona, które wykazywały, że skręt o 180° jeszcze nie daje większych zaburzeń. Występować mają one jakoby dopiero przy 270°. Najczęściej spotykanym jest skręt o 180° (w zestawieniu naszem 52 przypadków, u Jankowskiego 20). Prawie równie często o 360° (u nas 47, u Jankowskiego 14). Skręty większe należą do rzadkości, aczkolwiek bez wątpienia zachodzą. W przypadku 22 wynosił $1\frac{1}{2} \times 360°$ (podobnie 4 przypadki Jankowskiego, po jednym Budberga i Kocha, Eiselsberga, Göbella, Michelsohna, Oderfelda) w przypadku 7 — $2 \times 360°$, (jeden przypadek Brehma i Jankowskiego), a w przypadku 113 niespełna $3 \times 360°$. Wilms

przytaczając przypadek (Eppingera) potrójnego skrętu o 360° wyraża wątpliwość co do istnienia skrętów wyższych ponad 360° — rozumując, iż rozdęcie esicy powodowane pierwszym skręceniem o 360° unieruchamia ją i do dalszego przemieszczenia nie dopuszcza. Lecz przecież przyczyny, które pętlę esowatą okręcają, mogą powodować i napewne powodują odrazu ewentualny skręt wyższego stopnia, w następstwie którego dopiero przychodzi do rozdęcia i unieruchomienia jelita. Przy nawrotach znajdujemy zazwyczaj skręty wyższego stopnia, a więc skręty o 360° (22, 41, 106, 109, 112, 124, 126). Przypadki te przy skręcie pierwszym wykazywały 90° lub 180°. Wyjątek stanowi przypadek 47. To potęgowanie się stopnia skrętu znajduje swe wytłumaczenie w rozwoju blizn, które jeżeli wogóle przy pierwszym skręcie istniały to po niem napewno stały się wybitniejsze.

Unieruchomienie skręconej i rozdętej esicy następuje w olbrzymiej większości przypadków w ułożeniu stale się powtarzającem i przez to wielce charakterystycznem. Według wszelkiego prawdopobieństwa przychodzi do skrętu, gdy pętla zwisa do miednicy małej, lub leży poprzecznie u wchodu do niej. Esica, wydymając się coraz bardziej i nabierając pewnej tęgości, wykonuje ruch kołowy w płaszczyźnie czołowej, od małej miednicy, szczytem po prawem talerzu biodrowym, do podżebrza prawego.

Utwierdzona już pętla, zajmując środek i lewą połowę jamy brzusznej, opiera się podstawą swoją o talerz biodrowy lewy, szczytem o lewy płat wątroby, wypychając go ku górze i na prawo. Siła z jaką to czyni jest znaczna, o czem przekonać się łatwo, usiłując wytoczyć pętlę na zewnątrz. Czasami napotkać można na tylnej powierzchni wątroby zagłębienie jako ślad wgniecenia (153). Żołądek zostaje zepchnięty na stronę lewą, jelito cienkie na prawo i ku tyłowi. Okrężnica poprzeczna leży ku górze i ku tyłowi, a wraz z nią zwinięta sieć. Płaszczyzna pętli przebiega albo równolegle do powierzchni brzucha, a wówczas znajdujemy na tej ostatniej rysunek obu ramion, albo też nieco skośnie do niej, a wtedy ramię prawe zwrócone jest ku przodowi, ramię lewe ku tyłowi. Że ułożenie takie jest następstwem nie tylko stosunków anatomicznych jamy brzusz-

nej, ale również napięcia podstawy esicy, o tem przekonywa nas dowodnie fakt, że wydobyta na zewnątrz, skręcona i rozdęta esica zachowuje dążność do wyżej opisanego układu. Zatraca ją natomiast, mimo trwającego skrętu, z chwilą usunięcia treści napinającej ściany jelita.

Napotykamy czasami ułożenia odmienne. Najmniejsze odchylenie od opisanego przedstawiać będzie pętla położona w linji środkowej, szczytem pod wyrostkiem mieczykowatym (81) lub pod łukiem żebrowym lewym (102, 108). W przypadkach Lichtensterna i Rechniowskiego skręcona pętla esowata tkwiła w miednicy małej, w przypadku 78 znaleziono ją o długości 140 cm a objętości ramienia, poprzecznie ułożoną ponad spojeniem łonowem. Szczyt pętli nie mogący się w tem ułożeniu pomieścić, zagięty był ku przodowi tak, że po stronie prawej esica była zdwojona. W przypadku 93 skręcona pętla ułożona poprzecznie, szczytem spoczywała na prawym talerzu biodrowym. W przypadku 47 skręcona, długości 1 metra ułożona równolegle do długiej osi ciała, pętla esowata, zgięta była w połowie ku przodowi i szczytem zwróconym ku dołowi, sięgała poniżej pępka. Miejsce zgięcia opierało się o lewy płat wątroby. W przypadku 77 szczyt esicy zaklinowany tkwił poza żołądkiem. Oczywiście ułożenia te zdradzają się przed zabiegiem niezwykłym rysunkiem powłok brzusznych. Podobne przypadki opisali Kleeberg, Hofmokl i Curschmann.

Lecz i przy zwykłem ułożeniu stosunki anatomiczne mogą się wikłać. I tak znaleziono raz jeden (79) kątnicę umieszczoną na dość dużej krezce, zrośniętą w następstwie przebytego zapalenia wyrostka robaczkowego z otrzewną ścienną pod łukiem żebrowym lewym. Skręcona pętla esowata pokryta była od przodu przeciągniętą kątnicą i okrężnicą wstępującą i tkwiła w niezupełnem pierścieniu wytwonym przez te ostatnie i przez poprzecznicę. Równoczesne skręcenie pętli esowatej oraz przemieszczenie kątnicy opisał również Snow.

Niezwykle wreszcie przebiegał przypadek opisany przez Świąteckiego, a operowany przez Krajewskiego. Olbrzymich wymiarów skręcona esica zajmowała prawie wyłącznie całą jamę brzuszną, gdyż jelito cienkie, kątnica,

okrężnica wstępująca i część poprzecznicy leżały przemieszczone w ogromnej lewostronnej przepuklinie pachwinowej.

Z chwilą skrętu esicy ulegają zaciśnięciu twory biegnące w jej krezce oraz światło jelita w dwóch miejscach u podstawy. W ten sposób pętla tworzy zamknięty zbiornik.

Obciśnięcie naczyń, chociażby najlżejszego stopnia, ma miejsce w każdym przypadku skrętu chorobowego i pociągnąć musi za sobą zaburzenia w krążeniu. W tych zaburzeniach krążenia spoczywa punkt ciężkości całego omawianego schorzenia. Przekrwienie zastoinowe i obrzęk to najniewinniejsze, a zarazem najczęściej spotykane zmiany. Mniej lub więcej sina i zgrubiała ściana esicy pokryta gładką i lśniącą otrzewną, tworzy równomierną rurę bez jakichkolwiek wypukleń *(haustra)*, o zatartym rysunku mięśni podłużnych. Również zgrubiała, mało podatna krezka zawiera naczynia żylne wybitnie przepełnione. Rozmiary rozdętej pętli są na ogół olbrzymie. W 4 przypadkach (62, 101, 120, 137) długość wynosiła $1^1/_2$ metra. W jednym z nich (101) obwód dolnego ramienia równał się obwodowi uda.

Rozdęcie pętli gazami występuje nader szybko i spostrzegać się daje przez wiotkie powłoki już w pierwszym dniu choroby. W przypadkach 32, 37, 142 już po kilku godzinach napotkano wysklepione powłoki i rysujące się na nich rozdęte pętle esowate. Sprawą tej, tak zwanej bębnicy miejscowej zajmowali się Wahl i Kader. Poza gazami, które w głównej mierze stanowią treść zmienionego jelita, znajdujemy w małej ilości płyn przesiękowy niekiedy krwawy. Brak natomiast z zasady większych ilości kału. Wyjątek stanowi przypadek Lichtensterna, w którym skręconą pętlę wypełniał zbity kał oraz krew.

Opisane zmiany z biegiem czasu coraz bardziej się potęgują. Jeżeli obsznurowanie naczyń od samego początku było wybitne, wówczas rzecz prosta, następstwa przychodzą z większą gwałtownością. W wolnej jamie otrzewnej napotykamy większe ilości przesięku niekiedy krwawo podbarwionego. Zanotowano go na ogół w 23 przypadkach (w tem 4 razy krwawy). Nie przekraczał zazwyczaj ilości jednego litra. W większych rozmiarach występuje wolny płyn przy istniejącej zgorzeli jelita i przy zapaleniu otrzewnej. Do

istniejącego przesięku dołącza się wysięk, płyn staje się mętny i prawie zawsze krwawy.

Czasami obok obrzęku i sinicy zauważyć można w ścianie skręconego jelita rozleglejsze wybroczyny (15, 25). Wybroczyny takie o wiele częściej występują w krezce (16, 21, 24). Gdy obciśnięcie jest silne, wówczas nader szybko przychodzi do zawału krwawego ściany jelitowej i jej krezki. Występuje wtedy krew w obfitej ilości i w świetle jelita i w płynie przesiękowym w jamie otrzewnej. Tak duża utrata krwi już może się stać dla chorego dotkliwą.

Z biegiem czasu, na rozciągniętej i wygładzonej śluzówce tworzą się owrzodzenia pokryte początkowo strzępami obumarłej błony śluzowej. Zazwyczaj drobne, przebiegają poprzecznie i ograniczają się do szczytów fałdów. Niejednokrotnie zajmują przestrzenie większe. Wyjątkowo przebiegał przypadek 148. Dotyczył on mężczyzny 48-letniego operowanego z powodu skrętu esicy w trzecim dniu choroby. W otrzewnej znajdowało się nieco płynu mętnego. Sama esica pokryta była skąpemi nalotami włóknika. Po odkręceniu pętli przebieg pooperacyjny prawidłowy. W miesiąc później wykonano wycięcie esicy. Na całej przestrzeni dolnego ramienia esicy błona śluzowa uległa obumarciu. Granica dolna ostra, przebiegała okrężnie i odpowiadała miejscu skrętu. Granica górna dochodziła do szczytu pętli esowatej i miała kształt trójkąta, przyczem najdalej wysunięty wierzchołek leżał na ścianie przeciwległej przyczepowi krezki. Ubytek śluzówki, obejmujący zatem okrężnie całe dolne ramię esicy, znajdował się w chwili wycięcia w okresie oczyszczenia. Ściana esicy w tym odcinku naciekła i niezwykle krucha, grubości $^3/_4$ cm, stanowiła sztywną rurę o świetle mierzącym 3 cm w średnicy. Pętla cała, poza luźnemi zlepami i zrostami z otoczeniem, leżała wolno w jamie miednicy małej. Przypadek to niezmiernie ciekawy. W chwili pierwszej operacji zmiany zapalne otrzewnej były zupełnie widoczne. Uderza, że mimo obecności tak olbrzymiego ubytku śluzówki, zapalenie otrzewnej już istniejące, po przywróceniu prawidłowego krążenia esicy, zupełnie zostało opanowane. Ograniczoną zgorzel śluzówki, względnie ubytki przeważnie na szczytach fałdów, napotkano na sekcji pięć razy. Z tego

w dwóch przypadkach 26 i 139) mimo zmian o znacznej rozległości, otrzewna była prawidłowa, a śmierć nastąpiła w następstwie zapalenia płuc. W dalszych trzech przypadkach (50, 52, 154) były ubytki śluzówki, ale też i powodem zejścia śmiertelnego były zapalenia otrzewnej jakie rozwinęły się od 1—13 dnia po operacji.

W czternastu przypadkach (16, 25, 50, 52, 53, 57, 67, 75, 103, 120, 133, 145, 146, 154) napotkaliśmy przy zabiegu zapalenie otrzewnej, przyczem skręcona pętla esowata poza sinicą i obrzękiem nie wykazywała głębszych zmian. Tylko dwukrotnie (52 i 154) ściany jej były niezwykle obrzękłe i grube. We wszystkich tych przypadkach powodu zapalenia otrzewnej dopatrywać się należy w przechodzeniu drobnoustrojów ze światła jelita przez nieprzedziurawioną i żywą ścianę jelitową. Z jednej strony zaburzenie krążenia sprowadza takie zmiany w samej ścianie, że staje się ona przepuszczalną dla drobnoustrojów, z drugiej strony zawartość obsznurowanej pętli staje się wybitnie chorobotwórcza.

Zapalenie otrzewnej występuje zazwyczaj w postaci złośliwej. Brak wtedy czasu na rozwinięcie się bardziej widocznych zmian anatomicznych. Zmętnienie otrzewnej, nieznaczna ilość mętnego wysięku i delikatne, a skąpe naloty włóknika oto wszystko, co zwykle znajdujemy. Z 14 wymienionych przypadków zmarło 11, z czego jeden w 13 dni, drugi w 2 dni po zabiegu. 9 pozostałych zmarło w ciągu doby po operacji.

Drugiem o wiele częstszem zejściem jest zgorzel esicy. Przypadków tych mamy 26 t. j. 16.8% (7, 24, 27, 33, 36, 45, 48, 55, 69, 72, 73, 80, 83, 87, 89, 92, 101, 104, 110, 113, 119, 121, 136, 143, 151, 152). Czas w jakim występuje zgorzel skręconej pętli jest rozmaity i zależy od stopnia skrętu, od jego siły i od własności krezki. Im wyższy stopień skrętu, tem silniejsze na ogół zaciśnięcie naczyń. Na 21 przypadków, w których znajdujemy podany stopień skrętu, w 7 wynosił 180°, w 12 — 360°, w jednym 720°, w jednym 900°. Gdy jednak przy skręcie o 720° zgorzel napotykamy w 4 dniu choroby, to przy skręcie o 180° wystąpiła ona raz w pierwszym (83), a trzykrotnie w drugim dniu choroby (36, 73, 101). Według Reichela skręt o 180° prowadzi szybciej

do zgorzeli, aniżeli skręt o 360°. Opierając się na własnych przypadkach nie można tego potwierdzić. O znaczeniu właściwości krezki łatwo zdamy sobie sprawę, jeżeli z jednej strony wyobrazimy sobie krezkę o delikatnej blaszce błony surowiczej, pokrywającej naczynia prawie że bez podściółki tłuszczowej, z drugiej zaś strony grubą, niepodatną tkankę bliznowatą, niekiedy spoistości chrząstki. Najważniejszą jednak rolę odgrywa siła skrętu i to ta, z jaką skręt występuje od pierwszej chwili, jakoteż i ta, jaka narasta w miarę narastania rozdęcia jelita. Dlatego też tak stosunkowo często spotykamy się ze zgorzelą już w pierwszym dniu skrętu, a niekiedy już po kilkunastu godzinach (121). Przypadki tak wczesnej zgorzeli opisali również Jankowski, Göbell, Michelsson, Marcinkowski i Rechniowski.

W naszem zestawieniu znajdujemy zgorzel:

w 1 dniu	4 razy
w 2 „	8 „
w 3 „	2 „
w 4 „	8 „
w 5 „ i wyżej	4 „

Późne zapalenia otrzewnej, biorące swój początek z odkręconej lecz zbyt głęboko uszkodzonej kiszki, napotkaliśmy w 5 przypadkach (70, 81, 134, 142, 147). Z tych dwa zasługują na uwagę. W przypadku 81 skręt trwał 4 dni. Przy zabiegu przekrwiona pętla esowata po odkręceniu szybko uzyskała prawidłowe zabarwienie, mimo to stała się źródłem zakażenia otrzewnej, które po 8 dniach doprowadziło do zejścia śmiertelnego. W przypadku 134 w 3 dniu skrętu, poza rozdęciem nie zauważono wogóle zmian w ścianie kiszki. Mimo to i w tym przypadku przyszło z tego samego powodu do śmierci w 7 dniu po zabiegu.

W końcu uwzględnić należy zmiany jakie występują niekiedy u podstawy obu ramion pętli esowatej.

Zmiany śluzówki jak i nieco późniejsze zmiany wszystkich warstw ściany kiszki pochodzą w tem miejscu z ucisku, a nie jak sądzi Wilms z pociągania. Pociąganie to i napięcie wywoływać mają według niego blizny, najwybitniej albo wyłącznie występujące u podstawy esicy. W rzeczywistości

oba ramiona pętli, zaciśnięte i splecione ze sobą w miejscu skrętu, nawzajem się uciskają, pozostawiając ślady na jednym lub obu ramionach mniej lub więcej wyraźne, w postaci całych lub częściowych, wąskich pierścieni (52, 139), podobnie jak to znajdujemy na pętlach uwięzłych lub przesznurowanych postronkiem. Pierścienie takie napotyka się również w przypadkach o niezwyrodniałej bliznowato krezce. Zdarza się niekiedy, że podczas gdy cała pętla głębszych zmian nie wykazuje, pierścienie już posiadają niewątpliwe znamiona zgorzeli (22, 28, 43, 95). W dwóch przypadkach (117, 126) napotkano w tem miejscu przedziurawienie. Z tych też miejsc biorą niekiedy początek późne zapalenia otrzewnej.

Początkowo zmiany, poza skręconym odcinkiem, ograniczają się do rozdęcia pozostałej reszty okrężnicy, a w głównej mierze kątnicy. Wzdęcie to występuje przedewszystkiem w przypadkach wolno przebiegających, a więc w przypadkach, w których obciśnięcie krezki nie jest zbyt silne i na plan pierwszy wysuwa się zaciśnięcie światła jelita. Jeżeli zastawka Bauhina nie jest szczelną, to wzdęcie udzielić się może wyjątkowo i pętlom jelita cienkiego (19, 102, 153). Wzdęcie jelita cienkiego ma miejsce z reguły dopiero przy wikłającem zapaleniu otrzewnej. Z powodu rozdęcia i zastoju kałowego przychodzi niekiedy w wyższych odcinkach okrężnicy do zmian, jakie spotykamy w skręconej pętli. W przypadku 139 owrzodzenia śluzówki sięgały aż do kątnicy, w przypadku 104 zgorzel obejmowała skręconą esicę oraz całą okrężnicę zstępującą. Pozatem liczne ograniczone ogniska zgorzelinowe śluzówki, a nawet całej ściany, rozsiane były aż do kątnicy włącznie. Podobne przypadki opisali Rechniowski, Kreutzer i Filipowicz. Do wyjątków należy przypadek Bergmanna, w którym przy skręcie żywej zresztą esicy, uległa zgorzeli okrężnica poprzeczna oraz przypadki Filipowicza i Anschütza powikłane zgorzelą kątnicy. Możliwe, że zakrzepy naczyń krezkowych są tego powodem. Tem też jedynie należałoby tłumaczyć nasz przypadek 12 i przypadek opisany przez Rechniowskiego, w których przyszło do zgorzeli jelita cienkiego.

Zwracać też należy uwagę na wymiary całej kiszki grubej. Najczęściej wydłużenie i rozszerzenie dotyczy tylko

pętli esowatej, przyczem ramię dolne, od strony prostnicy jest niejednokrotnie dwa razy szersze, aniżeli ramię górne. Bardzo często prócz esicy jest wydłużoną poprzecznica (133), nieco rzadziej kątnica, a już wyjątkowo cała kiszka gruba.

Równolegle do wyżej opisanych zmian postępuje ogólne zatrucie. Ostrowski przeprowadzał doświadczenia nad wchłanianiem w skręconej kiszce. Przy doświadczeniach posługiwał się histaminą i wyciągiem ze ściany kiszki zrobionym po 8 godzinnem zaciśnięciu. Szybkość wchłaniania zależną była od zachowania krążenia.

Szczęśliwie przebyte skręty pozostawiają po sobie oprócz wyżej opisanych blizn krezkowych, mniej lub więcej rozległe zrosty otrzewne najczęściej esicy z siecią) oraz zgrubienia ściany jelitowej.

Rozróżnianie dwóch rodzajów pętli esowatej na podstawie anatomo-patologicznej, tak jak to czyni Brunzel, wydaje się zbyt sztuczne.

LECZENIE ZACHOWAWCZE.

Skręcona pętla esowata niewątpliwie może odkręcić się samoistnie. Lecz zdolność skrętów do samowyleczenia się ma pewne granice. O ile wielkość skrętu zbliża się do 360°, to warunki dla odkręcenia się stają się gorsze, a zupełnie złe, gdy skręcona i rozdęta pętla ulegnie zaklinowaniu pomiędzy miednicą, a łukiem żebrowym. Wiadomo jakiej siły niejednokrotnie należy użyć, by ją uwolnić i wytoczyć na zewnątrz. Dlatego też do historji należą sposoby bezkrwawego odprowadzania skrętów, jak sposoby Rendu i Hutchinsona, polegające na wykonywaniu obrotów całym tułowiem, przy równoczesnem stosowaniu sondy wprowadzonej przez odbytnicę przez pierwszego z autorów, a lawatywy przez drugiego. Zabieg Foota miał na celu zadziałać na skręconą esicę oburęcznie przez odbyt i przez powłoki.

Jeżeli już mowa o historji to przytoczę z literatury naszej protokół posiedzenia Towarzystwa lekarzy lubelskich z r. 1874. Na posiedzeniu tem Doliński przedstawił chorą, u której rozpoznano skręt jelita grubego, wobec czego wprowadzono przez odbytnicę stoczek woskowy, wysmarowany

oliwą, tak głęboko, że chora uczuła go u dna kątnicy poczem zupełnie wyzdrowiała. W rozprawie jaka się wywiązała poruszono znany sposób stosowania rtęci.

Gdy Batsch (1899) ogłosił sposób leczenia niedrożności wysokiemi dawkami atropiny (*Atropini sulf.* 0.005 podskórnie), pojawiły się całe szeregi spostrzeżeń stosowania tegoż przy skrętach pętli esowatej. Bezskuteczność sposobu została ogólnie stwierdzona. Pamiętać przytem należy, że wszystkie przypadki podane za wyleczone tym czy innym sposobem wewnętrznym, choćby z tego powodu nie mogą przekonywać, że brak im pewności rozpoznania. Ostatnio stosował atropinę Greiffenhagen i gorąco ją zaleca chociażby z tego powodu, że stwarza dobre warunki dla ewentualnego zabiegu. Znosi bowiem bóle i wymioty, a wzmaga przekrwienie czynne jelit, i w ten sposób opóźnia zgorzel. Podaje zatem we wczesnych przypadkach duże dawki alkaloidu i czeka 6 do 12 godzin. Lecz próby powyższego leczenia nie są obojętne. Z jednej strony odwleka się zabieg, którego powodzenie jest tem pewniejsze im prędzej zostaje wykonany, z drugiej, jak świadczą całe szeregi spostrzeżeń (między innemi Bańkowskiego, Lidmanowskiego, Nowakowskiego, Piaseckiego, Żółtowskiego, Dehnela), wysokie dawki atropiny mimo równoczesnego stosowania morfiny i pilokarpiny powodować mogą zatrucia. Jeszcze dziś zaleca Pauchet stosowanie atropiny w przypadkach podostrych, a radzi operować dopiero, gdy to zawodzi. Herman zaleca małe dawki celem uspokojenia chorych. Lecz ulga jaką się uzyskuje niekiedy tą drogą, staje się zgubną dla mniej inteligentnych chorych. Chory Dehnela po atropinie czuł się tak dobrze, że powrócił do domu, gdzie bardzo szybko uległ swemu losowi.

Podawanie środków przeczyszczających wzmaga bóle i wywołuje wymioty, o ile przedtem niewystąpiły.

Płukanie żołądka polecane przez Kussmaula może mieć znaczenie tylko jako przygotowanie do zabiegu (w położeniu łokciowo-kolankowem, à la vache).

Leczenie wysokiemi wlewaniami Hegara miało swoich zwolenników (Naunyn, Mowbray, Bloodgood, Hays), jak i przeciwników (Michelson). Bloodgood zaleca je

tylko w przypadkach całkiem świeżych, w ułożeniu kolankowem. Wypełnienie prostnicy ułatwić ma opróżnienie skręconej pętli, a następnie powrót do prawidłowego ułożenia. Wiemy jednak, że wlewania te mogą być utrudnione i bolesne, a nawet niemożliwe (czynnik wyzyskiwany jako rozpoznawczy), nadto, jeżeli skuteczne to tylko przejściowo. Do właściwego uleczenia, to jest do samoistnego odkręcenia nie przychodzi, a opróżniona pętla ponownie się wypełnia i wydyma. W rezultacie pozostaje utrata drogiego czasu. Prawdziwość powyższego wywodu stwierdza zawsze bezskuteczne używanie lawatyw w przypadkach naszych (stosowanych przed przybyciem na oddział) — (3, 11, 25, 26, 30, 78, 118, 120, 133, 138, 144). W leczeniu tem tkwi ponadto wielkie niebezpieczeństwo. Wlana woda, pomijając to, że może więcej nie wrócić i tylko wzmódz w ten sposób rozdęcie jelita, może spowodować pęknięcie nadwyrężonej w miejscu ucisku ściany kiszki.

Jeszcze w wyższym stopniu stać się to może przy polecanym przez Zimssena, Runeberga i Curschmanna wydymaniu kiszki stolcowej powietrzem, zapomocą balonika Richardsona.

O wiele bezpieczniejszem, lecz równie mało wartościowem jest używanie rury gumowej, celem stworzenia warunków samoistnego odkręcenia przez opróżnienie kiszki. Rurę tę radzi wprowadzać Kleinberg pod kontrolą palca wskazującego, Gorodinsky zaś w położeniu kolankowo-łokciowem. W rzeczy samej powiodło się Filipowiczowi na 32 przypadków skrętu esicy, w 4 przypadkach, zapomocą rury wprowadzonej do głębokości 40 cm, opróżnić skręconą pętlę i w następstwie doczekać się zupełnego wyleczenia. Lecz żadnej niema pewności, że we wszystkich tych przypadkach skręt rzeczywiście istniał. W jednym przypadku mimo udanego opróżnienia, dalsze zatrzymanie odchodów i stan ogólny wymagały zabiegu, który wykazał istnienie skrętu o 360°. Podobny przypadek opisał Kuhn. Gorodinsky podaje cały szereg przypadków wyleczonych tym sposobem i zaleca odstąpienie od niego tylko w przypadkach trwających dłużej jak 7 dni, oraz w przypadkach powikłanych zapaleniem otrzewnej. Dziwne, że nie zniechęcił

go własny przypadek przedziurawienia jelita. Zapewne, że tu i tam udaje się opróżnieniem jelita uzyskać wyleczenie. Wyjątki te jednak do uogólnienia postępowania nie dają prawa.

Nakłuwanie rozdętej pętli jelitowej przez powłoki brzuszne ma wprawdzie wymagania, by je zaliczać do zabiegów chirurgicznych, lecz wprost niepodobna sobie wyobrazić coś mniej chirurgicznego. Zabieg ten zaproponowany w roku 1790 przez Boerhave i Van Swietena, zapożyczony z weterynarji, najzupełniej zdradza swe pochodzenie. Wprawdzie niektórzy ginekologowie niemieccy, wychodząc z założenia najbardziej zachowawczego leczenia niedrożności pooperacyjnych, polecają nakłuwanie rozdętych pętli przez pochwę — jednak pobieżne nawet przeglądnięcie piśmiennictwa wykazuje groźne skutki takiego postępowania. Już Szeparowicz w r. 1877 stosując w tym celu Potaina i przedstawiając potem dobry wynik leczenia na posiedzeniu Towarzystwa lekarzy lwowskich, nazywa środek ten niebezpiecznym. Lidmanowski widział jak igła złamała się w chwili, gdy opróżniona nieco pętla obsunęła się. W przypadkach Frommera i Jankowskiego (w tym ostatnim wykonano nakłucie pęcherza moczowego z powodu zatrzymania moczu, przyczem skaleczono igłą skręconą pętlę esowatą) rozwinęło się zapalenie otrzewnej. Gdyby przynajmniej choć w małym odsetku przypadków nastąpiło usunięcie skrętu. Lecz o tem ani mowy.

LECZENIE OPERACYJNE.

A. Przetoka kałowa.

Z chwilą rozpoznania skrętu należy bezzwłocznie przystąpić do zabiegu operacyjnego i nie łudzić się pozorną poprawą, jaka niekiedy występuje po częściowem odejściu wiatrów i stolca. Doczekać się można tylko gwałtownego i nagłego pogorszenia stanu ogólnego (Finsterer, Savariaud).

Z czasów niemowlęctwa nowoczesnej chirurgji jamy brzusznej pozostało zakładanie przetoki kałowej *(Colostomia)*. Założenie takiej przetoki na skręconej pętli z góry

skazane jest na niepowodzenie i w rzeczywistości w ten sposób leczone przypadki kończą się zazwyczaj śmiercią (przypadek 154). Uzyskuje się bowiem opróżnienie tylko pętli esowatej i co zatem idzie, usunięcie niebezpieczeństwa grożącego ścianom jelita z powodu rozdęcia. Pozostaje natomiast nadal niedrożność przewodu pokarmowego, a co najważniejsze, obciśnięcie naczyń i nerwów krezki skręconego jelita. Wyjątkowo zupełnie przedstawia się nasz przypadek 93. Mężczyźnie 40-letniemu założono w jednym z prowincjonalnych szpitali przetokę kałową w 7 dniu trwania objawów niedrożności. Przez pięć tygodni, przetoką, leżącą nad prawym talerzem biodrowym, dobywał się kał, lecz mimo to objawy brzuszne utrzymywały się nadal. W chwili zgłoszenia się brzuch wykazywał dość pokaźne rozdęcie, a na powłokach rysowała się rozszerzona pętla kiszki, chwilami stawiająca się wybitnie. Po otwarciu jamy brzusznej znaleziono esicę skręconą o 180°, ułożoną poprzecznie, szczytem na prawym talerzu biodrowym. W tem miejscu była ona przyszyta do powłok i w niej też znajdowała się wyżej wspomniana przetoka. Krezka esicy była naciekła i zgrubiała. Opróżnienie skręconej pętli zmniejszyło do pewnego stopnia ucisk obciśniętej krezki i obciśniętej kiszki. Napewno jednak można przyjąć, że ucisk krezki od początku w skręcie tym był nieznaczny. Świadczy o tem fakt, że przetokę założono dopiero w 7 dniu choroby, a mimo to nie przyszło do zgorzeli kiszki. Przypadek podobny opisuje Okinczyc. Jest on jeszcze bardziej charakterystyczny. Chora z przetoką na skręconej o 180° esicy chodziła bez dolegliwości 4 lata i 5 miesięcy i zgłosiła się z prośbą o jej usunięcie. I tutaj obciśnięcie krezki od początku było nieznacznego stopnia, skoro nie przyszło do obumarcia kiszki mimo, że przetokę założono dopiero w 24 dniu choroby. W przypadku Leveuf'a założono przetokę, która chorego uratowała i samoistnie się zagoiła. Po 4 miesiącach objawy niedrożności wystąpiły ponownie. Z wszystkich tych obserwacji wynika, że usunięcie rozdęcia pętli wpływa na zmniejszenie ucisku w miejscu skrętu. Jakżeż bowiem wytłumaczyć sobie przechodzenie kału przez miejsce obciśnięcia jelita, które to miejsce do chwili opróżnienia było zupełnie niedrożne?

Obciśnięcie to utrzymuje się i nadal, czego dowodem przypadłości i stawianie się jelit w przypadku naszym, a w przypadku Leveuf'a powrót niedrożności z chwilą, gdy przetoka się zamknęła. W tych przypadkach, w których obciśnięcie naczyń jest znaczne, a są to przypadki najczęstsze, założenie przetoki na skręconej pętli, nie uratuje chorego.

Założenie przetoki powyżej miejsca skrętu, na kątnicy lub na jelicie cienkiem, usunie wprawdzie niedrożność przewodu pokarmowego, lecz nie zmieni stanu rzeczy w skręconej pętli. Czternaście takich właśnie przypadków zebranych przez Kuhna, oraz przypadek Dobruckiego i Savariaud, zakończyły się zejściem śmiertelnym. Założenie dwóch przetok na pętli skręconej i powyżej (przypadek Okinczyca) zabiera więcej czasu aniżeli otwarcie jamy brzusznej, a więc mija się z celem chwilowego uchronienia wyczerpanego organizmu przed większym zabiegiem i kryje wszystkie wyżej wspomniane niebezpieczeństwa.

Zatem i w przypadkach bardzo zaniedbanych należy zarzucić zakładanie przetok.

B Odkręcenie

Z chwilą stwierdzenia przeszkody mechanicznej w ogólności a skrętu pętli esowatej w szczególności, pozostaje jako jedynie racjonalne postępowanie otwarcie jamy brzusznej i to tem pewniejsze w wyniku, im wcześniejsze.

Zabiegi nasze z wyjątkiem pierwszych dwunastu, wykonane zostały w uśpieniu eterowem. Morfina podana podskórnie w ilości 0.01 na pół godziny przed zabiegiem niezmiernie uspokaja narkozę, szczególnie w początku i wybitnie zmniejsza ilość zużywanego eteru.

Najzupełniej przesadną okazuje się obawa przed powikłaniami ze strony dróg oddechowych. Zapewne, że zapalenie płuc i katary oskrzeli wydarzają się, lecz nie częściej jak przy stosowaniu innych środków. Na 150 operowanych przypadków skrętu esicy 8 (17, 26, 58, 68, 85, 106, 114, 139 zmarło z powodu zapalenia płuc, jakie się rozwinęło bezpośrednio po zabiegu. Należy jednak pamiętać, że były to osobniki w wieku podeszłym.

Otwarcie jamy brzusznej najlepiej wykonać w linji białej, prowadząc cięcie powyżej i poniżej pępka, na lewo. Aczkolwiek, zalecane przez Budberga i Kocha, cięcie od wyrostka mieczykowatego do spojenia łonowego bezwarunkowo jest za duże, to jednak nie powinno ono być za małe. Użycie siły przy wydobywaniu pętli może łatwo spowodować pęknięcie ściany jelitowej. Długość cięcia 20—25 cm zazwyczaj jest wystarczająca. Otwarcie w linji środkowej jest korzystne dlatego, że w tem właśnie miejscu, przez stosunkowo mały otwór najłatwiej i najostrożniej wytoczyć można rozdętą i zaklinowaną pętlę z pod łuku żebrowego, a w razie wycięcia esicy dostęp do pola zabiegu jest najzupełniej dogodny. Jest to więc cięcie z wyboru. Nieliczni chirurdzy przedkładają cięcie na zewnętrznym brzegu lewego mięśnia prostego lub dodają cięcie poprzeczne (Sławiński). Otrzewnę najbezpieczniej jest otwierać powyżej pępka. Podczas gdy poniżej, ramię pętli leżące po stronie prawej przylega silnie całą powierzchnią do linji środkowej, powyżej pępka linja biała przypada na zagłębienie dzielące oba ramiona rozdętej pętli, wobec czego łatwiej uniknąć skaleczenia ściany jelitowej.

Pierwszą z kolei czynnością jest wydobycie rozdętej pętli na wierzch przed powłoki i odkręcenie. Zazwyczaj wytoczenie to jest łatwe. Niekiedy w chwili otwarcia otrzewnej samo ciśnienie w jamie brzusznej wypycha rozdętą pętlę na zewnątrz. Czynność nasza ogranicza się wówczas do chronienia, by nie działo się to zbyt gwałtownie. W innych przypadkach wystarcza, przy rozchylonych brzegach powłok, delikatne pociąganie za ramię leżące w dnie rany. Zupełnie wyjątkowo uciekać się musimy do pierwotnego opróżnienia pętli jelitowej, by potem zapadniętą już z łatwością wydobyć. Zmuszać nas do tego będą zlepy (73, 80) lub niezmiernie długa i szeroka, a więc silnie zaklinowana pętla. Cały szereg autorów, jak Wilms, Finsterer, Parczewski, Zakrzewski, polecają nakłucie i opróżnienie skręconej esicy jeszcze przed wydobyciem z jamy brzusznej. Jako korzystne strony takiego postępowania podnoszą możliwość mniejszego cięcia, łatwość orjentacji, pewność nieobrażenia nadwyrężonej ściany, a wreszcie powolne zmniejszania wzmo-

żonego ciśnienia śródbrzusznego. Ale jak długość cięcia, w granicach jakie w grę wchodzą, niema znaczenia, tak i obawa przed obrażeniem ściany przy pewnej ostrożności jest płonną. Ciśnienie śródotrzewne opada już przy nacinaniu powłok brzusznych, a i wydobywanie wydętej pętli nigdy nie dało się nam odczuć, choćby najmniejszym zapadem. Nakłuwanie natomiast ma swoją złą stronę, a jest nią łatwość zakażenia pola operacyjnego. Po wydobyciu rozdętej pętli nietylko nie napotyka się zapadów, lecz odwrotnie w przypadkach, w których one już były, i w których występowały objawy nadmiernego podniesienia przepony — usunięcie olbrzymiej esicy sprowadza zazwyczaj natychmiastową poprawę stanu ogólnego.

Odkręcanie pętli uskutecznić należy pod dokładną kontrolą wzroku. Baczną uwagę zwrócić wypada na podstawę pętli. Gdy w jej obrębie jest zgorzel, łatwo przy odkręcaniu spowodować przedarcie.

Czynność niezmiernie ważną stanowi dokładne opróżnienie rozdętej esicy. Opróżnienie to ważne nie tylko ze względu na prawidłowe ułożenie kiszki, ewentualne na niej zabiegi, zaszycie powłok i t. d., ale również ze względu na usunięcie wysoce trującej treści. Najłatwiej i najprościej uskutecznić to rurą gumową wprowadzoną przez odbytnicę. Pamiętać należy, że niekiedy przy wprowadzaniu ulega ona zatkaniu kałem. Przepłukanie małą ilością wody sprowadza skutek niezawodny. Bonnet wprowadzony dren pozostawia przez kilka dni celem dalszego przepłukiwania kiszki z pomocą pompy wodnej. Ostrowski rozciąga zwieracz, poczem treść jelitową dokładnie wymasowuje. Sposób opróżnienia przez odbytnicę ani razu nas nie zawiódł, nigdy też nie byliśmy w konieczności uciekania się do nakłuwania względnie do nacinania esicy. Gorąco zalecić wypada dążność do opróżnienia o ile możności całej kiszki. Ucisk względnie łagodne masowanie kiszki wstępującej i poprzecznicy same przez się skutku nie odnoszą, gdyż przy wydobyciu na zewnątrz z jednej strony poprzecznicy, a z drugiej esicy następuje załamanie w miejscu zagięcia śledzionowego. Załamanie to łatwo wyrównać z pomocą wprowadzenia ręki.

Z chwilą usunięcia skrętu i stwierdzenia, że ściana kiszki jest zdolną do życia, że krążenie wyrównuje się i że niema wikłającego zapalenia otrzewnej, pozostaje pięć dróg dalszego postępowania: poprzestanie na odkręceniu *(Detorsio)*, przyszycie pętli do ściany brzusznej celem unieruchomienia jej *(Colopexio)*, ukształtowanie pętli na mniej usposabiającą do skrętu *(Mesosigmoideoplastica* względnie *Coloplicatio)*, zespolenie obu ramion pętli tuż u podstawy mające na celu uchylenie zaburzeń w przesuwaniu się kału *(Enteroanastomosis)*, a wkońcu wycięcie całej esicy *(Resectio)*.

Co się tyczy sposobu pierwszego, a więc samego tylko odprowadzenia skrętu, to dawno już został uznany za niewystarczający. Oznaczenie częstości nawrotów napotyka na niezmierne trudności. Zestawienia zebrane z piśmiennictwa opierają się na przypadkach przeważnie wybranych i często ogłaszanych li tylko dlatego, że wyróżniały się kilkakrotnemi nawrotami. Zestawienia pochodzące z jednego zakładu choć zupełniejsze i pewniejsze, częstokroć nie rozporządzają późniejszemi wiadomościami o chorych, z których jedni z ponownemi skrętami zgłaszają się do innych zakładów, drudzy z obawy przed wtórnym zabiegiem nieleczeni ulegają swojemu losowi. U Eiselsberga znajdujemy 50°/₀ nawrotów, u Dobruckiego 8°/₀, u Rutkowskiego aż 75°/₀, u Gorodinsky'ego na 34 przypadków własnych 17.6°/₀, u Filipowicza 15.6°/₀. Kilwull na 7 przypadków nie spostrzegł ani jednego nawrotu, Kuhn w zestawieniu zbiorowem wykazuje 10.5°/₀, Finsterer w takim samym około 50°/₀.

Jeżeli z materjału naszego odrzucimy wszystkie przypadki takie, w których wykonano jakikolwiek zabieg mający na celu zapobiegnięcie nawrotom, oraz te, które zakończyły się śmiercią, to pozostanie nam 50, w których ograniczono się tylko do odkręcenia i które zabieg ten przetrzymały. W tych przypadkach nawroty wystąpiły 21 razy co daje 42°/₀.

Nic w tem dziwnego, gdyż warunki usposabiające, po takiem postępowaniu nadal pozostają te same, a nawet gorsze dzięki nowo wytworzonym bliznom. Zapewne, że uważny tryb życia i dbanie o prawidłowe wyróżnienie nieco zmniejszają niebezpieczeństwo ponownego skrętu.

Czas, jaki upływa pomiędzy jednym, a drugim nawrotem bywa rozmaity. U chorych Rosera i Fridea (według Wilmsa) przyszło do nawrotów i z powodu tego do zejścia śmiertelnego, już w parę dni po zabiegu. Obaliński operował nawroty w czwartym i piątym tygodniu po zabiegu i oba, jak i jeden jeszcze po roku, z wynikiem śmiertelnym. W przypadkach naszych okres pomiędzy nawrotami był nader rozmaity. W przypadku 108, 109 trwał tylko miesiąc, w przypadku 40, 41—7 lat. W dziesięciu przypadkach nawroty wystąpiły w ciągu jednego roku. (8, 9, 35, 36, 74, 75, 76, 105, 106, 108, 109, 111, 112, 118, 122, 123, 124). Dwaj chorzy zgłosili się z dwukrotnemi nawrotami. W przypadku 34, 35, 36 po 3 latach i po roku, w przypadku 122, 123, 124 oba razy po 7 miesiącach. Raz jeden (74, 75, 76, 77) chory operowany był czterokrotnie: po 3 miesiącach, po 8 miesiącach i po 5 latach. We wszystkich tych ostatnich przypadkach nie można było stwierdzić, by następne nawroty występowały zasadniczo coraz wcześniej lub coraz później. Trzykrotne zabiegi z powodu nawrotów opisali również Blake, Eliot, Rutkowski i Boodgood. W przypadku tego ostatniego, pierwszy zabieg poprzedzało 32 przemijających napadów niedrożności. Jedynym jest przypadek Ilka, w którym 67-letni mężczyzna operowany był sześć razy z powodu skrętu esicy.

Prócz nawrotów, po samym tylko odkręceniu esicy, gnębią chorych zazwyczaj nadal dolegliwości ze strony jamy brzusznej. Zaraz też po pierwszych udanych krwawych odkręceniach pętli esowatej poczęto przemyśliwać nad środkami zapobiegania nawrotom.

R y d y g i e r, jeden z pierwszych, zalecał w tym celu założenie przetoki kałowej na odkręconej pętli esowatej. Tutaj należące przypadki, ogłoszone przez Smużyńskiego, zakończyły się śmiercią. S o l m a n n za Israelem radził przyszycie odcinka pętli do ściany powłok i w razie wystąpienia ponownej niedrożności (porażennej, która jakoby była często powodem zejścia) otworzenie w tem miejscu przetoki.

C. Umocowanie krezki i kiszki.

Do chwili obecnej zachowały swe znaczenie następujące sposoby unieruchomienia pętli:

Nussbauma (i Brauna) — przyszycie szczytu pętli esowatej do otrzewnej ściennej w miejscu jej otwarcia.

Rosera — przymocowanie krezki ramienia górnego jako najbardziej ruchomego do bocznej ściany jamy brzusznej.

Roux — przytwierdzenie krezki na całej rozciągłości do przednio-bocznej ściany jamy brzusznej zapomocą szwu ciągłego. Sposobu tego używał Obaliński jeszcze przed ogłoszeniem przez Roux'a.

Harvena — wytworzenie płata otrzewnej (nad lewym *m. iliacus)* i pozaotrzewnowe przyszycie esicy do mięśnia.

Pikina — wytworzenie prostokątnego płata otrzewnej na bocznej przedniej ścianie jamy brzusznej z podstawą ku zewnątrz. Ułożenie esicy w wytworzonej kieszonce i przyszycie płatka otrzewnej do ściany kiszki.

Pytanie teraz czy sposoby te, zresztą nader oględne, spełniają pokładane w nich nadzieje.

Najczęściej używane przyszycie pętli Nussbauma okazuje się, śledząc w tym kierunku literaturę, zawodnem. W przypadkach Moynihana i Finsterera, przyszycie pętli do ściany brzusznej było po kilku latach trwałe, lecz mimo to nie przeszkodziło ponownym skrętom z zagięciem światła w miejscu przytwierdzenia. Nieco odmiennie przedstawia się nasz przypadek 76. Przy trzecim zabiegu z powodu trzeciegu nawrotu, znaleziono dwa grube postronki biegnące od blizny pooperacyjnej do dolnego ramienia esicy. Postronki te były następstwem zrostu i uległy okręceniu wraz z pętlą. Zawodnem okazało się przyszycie pętli również w przypadku Ciechomskiego. Już po upływie pół roku przyszło do ponownego skrętu, mimo że zrost szczytu pętli ze ścianą brzuszną, choć luźny, jednak istniał. Radliński zaleca zeskrobanie śródbłonka i szerokie przyszycie obu ramion pętli. Po zabiegu takim zrosty kontrolowane na sekcji po paru latach okazały się bardzo mocne. Podobnie Mocquot zeskrobuje albo jodynuje śródbłonek. Jeżeli nawet w pewnym odsetku przypadków zrosty naprawdę zapobiegną ponownym skrętom, to jednak nie potrafią one usunąć przypadłości związanych z nadmierną długością pętli, a spotęgowanych zmniejszeniem ruchomości jelita. Ogółem wykonano na tutejszym oddziale przyszycie esicy *(Colopexio)*

11 razy (1, 2, 4, 5, 13. 22, 37, 38, 39, 42 i 58), o ile przyjąć można, z wynikiem dobrym. Posługiwali się niem również Obaliński, Dobrucki, raz jeden Jankowski i Rzegociński, oraz cały szereg autorów w przypadkach zebranych przez Wilms'a i Finsterera.

Przymocowanie krezki częściowe według Rosera stosowane było w większej ilości przypadków ogłoszonych przez Jankowskiego. Autor ten kładzie nacisk na większą wytrzymałość błony surowiczej krezki aniżeli kiszki. Tylko w jednym przypadku przyszło, jak podaje, do nawrotu po 2 i $^1/_2$ roku. Przy ponownym zabiegu nie znaleziono ani śladu zrostów i mimo ponowienia przyszycia doczekano się w rok potem trzeciego nawrotu, przy którym stwierdzono postronek łączący krezkę ze ścianą brzuszną. Wykonane przytwierdzenie sposobem Roux'a uleczyło chorego trwale.

Ostatni ten sposób budzi zaufanie największe i stosowany przez Jankowskiego, Obalińskiego (trzy razy), Filipowicza i innych, jak dotychczas w żadnym przypadku nie zawiódł. Dla większej pewności łączyć można przyszycie kiszki z przyszyciem krezki (Wilms, Bundschuh).

Sposób Harvena jak dotąd nigdy nieznalazł zastosowania. Mało również znanym jest sposób Pikina. Sam autor zastosował go trzykrotnie, dołączając marszczenie jelita. Jeden przypadek zakończył się śmiercią w następstwie niedrożności wywołanej zbyt obciskającemi szwami. Korzystnie przebiegały dwa w ten sposób operowane przypadki Lawrowa.

Najczęstszą przyczyną niepowodzeń wszystkich tych zabiegów jest tak zresztą zbawienna własność otrzewnej rozluźniania zrostów. Dlatego też nie znajdowali śladów przyszycia ani Roser (szył wprawdzie catgutem), ani Greiffenhagen, ani Jankowski, ani też Blake. Bundschuh opisał przypadek choroby Hirschsprunga, w którym celem zapobiegnięcia skrętom i zagięciom założono pomiędzy esicę, a boczną ścianę brzuszną gazę jodoformową, mającą spowodować płaszczyznowe zrosty. Mimo to w dwa miesiące później przyszło do skrętu, a w czasie zabiegu nie znaleziono ani śladu zrostów. W naszym przypadku 76, który

stanowił już trzeci z kolei nawrót, usiłowano w 6 tygodni po odkręceniu wykonać wycięcie jelita. Napotkane jednak zrosty były tak rozległe i tak mocne, że poprzestano na założeniu zespolenia bocznego. Gdy jednak po 5 latach otworzono jamę brzuszną z powodu czwartego z rzędu skrętu, ze zrostów nie było ani śladu.

Gorzej gdy zrosty przez pociąganie wytworzą postronki (przypadek Jankowskiego i nasz 76), grożące obsznurowaniem jelit. Zwrócił na to uwagę Obaliński w r. 1885, a znacznie później, bo w roku 1899 Eiselsberg. Szczęśliwie jednak przewidzianych tego rodzaju następstw nie znajdujemy w literaturze. W dwóch natomiast przypadkach przyszło do uwięźnięcia pętli jelita cienkiego pomiędzy ścianą brzuszną, a umocowaną pętlą esicy, a to: u Moschkowitza w trzy tygodnie po zabiegu i u Rzegocińskiego w dniu dwunastym. (W tym ostatnim było raczej załamanie światła przez luźne zlepy w szczelinie między pętlą esowatą, a ścianą brzuszną). Pozatem Wilms przytacza podobny przypadek Skliffasowsky'ego.

Po zabiegu Roux'a znika wolna przestrzeń pomiędzy esicą, a boczną ścianą jamy brzusznej, przyczem pętla traci swą ruchomość. Na utratę tejże jako na źródło bólów i objawów zwężenia jelita wskazuje Eiselsberg.

Wszelkie umocowanie pętli nastąpić może oczywiście tylko po jej opróżnieniu. Szew żadną miarą nie powinien przechodzić przez śluzówkę, gdyż łatwo przyjść może do powikłań, a nawet do wytworzenia przetoki kałowej.

D. Operacje wytwórcze

Druga grupa zabiegów zapobiegawczych ma na celu zmianę kształtu krezki względnie rozmiarów jelita. Pierwszy Senn, przez wytworzenie na krezce fałdu równoległego do osi jelita, stwarzał pętlę niższą. Podobnie Schmieden zaleca podłużne fałdowanie krezki z pomocą trzech szwów, z których każdy wkłuwa przy przyczepie krezki do szczytowej części pętli — wykłuwa zaś przy podstawie. Po zawiązaniu nitek pętla staje się niską. Przy obu jednak sposobach podstawa, ten najważniejszy czynnik, nadal po-

zostaje wąską. Nadto, co Braun przewidywał, a co swoim przypadkiem potwierdził Simon, łatwo w takich razach przyjść może do zagięcia kiszki. Sposób ten niezależnie od Senna podał Waterhouse.

Ridel, który pierwszy zajął się dokładnie bliznami krezki i znaczenie ich docenił, przeciwko nim zwrócił swe postępowanie. Podane i używane przez niego przecinanie poprzecznie biegnących blizn, rozsuwa doraźnie zbliżone u podstawy ramiona pętli. Szybko jednak powraca stan pierwotny, a nawet gorszy. Spostrzeżenia Ridla, w ten sposób operowanych przypadków, a wolnych od nawrotów przez przeciąg siedmiu lat, nie odnoszą się do skrętu esicy lecz do jej niedrożności wywołanej obecnością samych tylko blizn.

W roku 1918 Herman ogłosił nowy sposób polegający na rozcięciu obu blaszek krezki w kierunku podłużnym, a zeszyciu ich w kierunku poprzecznym. Krezka staje się przez to i niższą i szerszą. Zwracać przytem należy uwagę na tkankę między blaszkami, a to ze względu na naczynia i nerwy. Lepszy od sposobu Senna, jedno ma z nim wspólne niebezpieczeństwo, a mianowicie zagięcie jelita, a nadto przez możliwe zagięcie naczyń może spowodować uszkodzenie odżywiania esicy. Sposobem tym posługiwali się prócz autora (3 razy) Fechter (3 razy), Lubelski, Czarkowski, Szteyner i Novak (4 razy), wszyscy jak podają z dobrym wynikiem. W jednym z przypadków Novaka podstawa z 2 cm rozszerzyła się do 12 cm, a wysokość spadła do $^1/_3$ pierwotnego wymiaru. Najdłuższy czas obserwacji po operacji wynosi $1^1/_2$ roku.

Leśniowski wycina szeroko zbliznowaciałe blaszki otrzewnej, co udaje się tem łatwiej, że tkanka tłuszczowa otulająca naczynia i nerwy nie jest wciągnięta w owe blizny. Powstałe ubytki pokrywa wolnym przeszczepem sieci. Najdłuższy czas obserwacji przypadku po operacji wynosi 2 lata. Mauclaire ubytki po usunięciu blizn pokrywa wyjałowioną w alkoholu otrzewną ścienną owiec. Niewątpliwie usunięcie blizn i pokrycie ubytku przeszczepem, zmienia kształt krezki zasadniczo i korzystnie. Zachodzi tylko pytanie jak się przeszczepy te dalej zachowują, czy

nie przechodzą w tkankę bliznowatą, co oznaczałoby powrót do stanu, jeżeli nie gorszego, to do pierwotnego. Co się tyczy sieci, to doświadczalne badania Wojciechowskiego wskazywałyby, że wolno przeszczepiona sieć na podłożu jałowem doskonale się wgaja i z czasem, upodabniając się do otrzewnej, nie wykazuje śladów zbliznowacenia. Potwierdzenie tego znajdujemy w spostrzeżeniach klinicznych. (Mascarenhas, Duval, Brocq, Reilly, Ducastaing). Na ogół wszystkie te zabiegi pozostawiają bardzo długą pętlę w brzuchu i niepewne są w wyniku. Nic też dziwnego, że używane są rzadko.

Pomniejszenie wymiarów samej kiszki uzyskać można przez pofałdowanie ściany — *Coloplicatio.* Franke robi w tym celu fałdy podłużne, Tuffier marszczy kiszkę szwami okrężnemi, Kredel wreszcie wycina ze ściany podłużny owal, zachowując nietkniętą śluzówkę, poczem brzegi ubytku zeszywa. Niektórzy z chirurgów łączą ten zabieg z przyszywaniem pętli do ściany brzusznej (Pikin, Krauze, Lubelski). Wobec szczupłej liczby w ten sposób operowanych przypadków i wobec braku dłuższych obserwacyj, niepodobna wyrobić sobie zdania o wartości zabiegu. Ujmując rzecz czysto teoretycznie, wydaje się, że sposób ten posiada dużo stron ujemnych. Pozostawia niezmienioną długość kiszki, kryje możliwość nadmiernego zwężenia względnie zagięcia światła, nie zmienia stosunków anatomicznych podstawy krezki i nie wyklucza ponownego rozszerzenia się kiszki.

E. Zespolenie

Zaleganie kału w pętli esowatej odgrywa w powstawaniu skrętów, jak wyżej wspomniano, bardzo dużą rolę. Jakikolwiek więc sposób, zwalczający zaleganie, w dużej mierze ochraniać winien przed nawrotem. Z takiego też założenia wyszedł pomysł stosowania zespoleń jelita *(Enteroanastomosis).* Zespolenia te zakładano już to pomiędzy obu ramionami esicy tuż u jej podstawy (Winiwarter i Trojanoff), już to pomiędzy kątnicą a górną częścią prostnicy, względnie pomiędzy końcową pętlą jelita biodrowego a prostnicą. Kątnicę łączył Bergmann (13 razy) i Pauchet (2 razy), jelito biodrowe Bergmann (2 razy), Pauchet (2 razy), Haw-

kins (1) i Trzebicky (3 razy). Najczęściej stosowano połączenie pomiędzy ramionami pętli esowatej. [Bergmann (2), Ingebrigsten (6), Pochhammer (4), Gorodinsky (4), Neudörfer (8), Simon (1), Rubritius (1), Thiemann (1), Lane (1). Holst (1), Süssenguth (3), Grekow (1), Marcinkowski (2), Majewski (1), Obaliński (1)].

Najmniej racjonalnym sposobem jest łączenie kątnicy, względnie jelita biodrowego, z dolnym ramieniem esicy. Finsterer zarzuca, że w ten sposób stwarza się sztuczną pętlę, w której łatwo przyjść może do uwięzgnięcia jelita cienkiego. Zarzut to najsłabszy, nie znalazł też potwierdzenia w praktyce. O wiele gorszem jest wykluczenie całej zresztą zdrowej okrężnicy. Ale i to wykluczenie nie jest zupełne. Hawkins i Davis podnoszą, że część kału przechodzi do kiszki grubej, zalega tam i zagęszcza się i powoduje przykre bóle i wzdęcia. Nie zmieni tego wykluczenie jelita przez przecięcie ramienia obwodowego, gdyż kał dostaje się do kiszki grubej drogą wsteczną i wywołuje objawy zatrucia jak przy chorobie Hirschspruga (Davis). Najważniejsze jednak, że nie osiągamy właściwego celu. Hawkins po połączeniu jelita biodrowego z pętlą esowatą już po 3 miesiącach doczekał się skrętu.

Wyniki łączenia obu ramion esicy przedstawiają się bodaj jeszcze gorzej. W 37 zebranych przez nas z literatury przypadkach wystąpiły nawroty sześć razy a to: w przypadku naszym 77 (po 5 latach), Grekowa (po 2 latach), Gorodinsky'ego (po 7 miesiącach), Jankowskiego (po paru tygodniach), Reichla i Neudörfera (na 4 dzień). W przypadku naszym, chory, operowany trzykrotnie z powodu skrętu, poddał się zabiegowi zapobiegawczemu, przy którym okazało się, że pętla esowata ułożona szczytem ku linji środkowej, była tak silnie pozrastana z otoczeniem, że o uwolnieniu jej trudno było myśleć. Uważając, że płaszczyznowe zrosty nie powinny dopuścić do ponownego skrętu, założono wspomniane zespolenie celem stworzenia wentyla bezpieczeństwa przed ewentualnemi wzdęciami. Chory, który przez pięć lat był bez dolegliwości, zgłosił się z ponownym skrętem zupełnie zresztą uwolnionej esicy.

Właściwie zespolenie, założone u podstawy pętli, ułatwia skręty, a to przez zupełne zbliżenie obu ramion kiszki. Oprócz skrętów pojawiają się jeszcze inne przypadłości, które zmuszają do ponownych zabiegów. Lane, w pięć lat po zespoleniu kiszki, musiał usunąć esicę z powodu bardzo uporczywego i zatruwającego organizm zaparcia stolca. Holst, z niewiadomych zresztą powodów, uczynił to samo już po 24 godzinach. Liczba ciężkich zawodów jest więc bardzo duża zwłaszcza, gdy się uwzględni, że zabieg ten przetrzymała stosunkowo drobna liczba chorych. Jedynym bodajże zwolennikiem metody jest Pochhammer. Twierdzi on, że złe wyniki są następstwem tylko złej techniki i zaleca zakładanie odpowiednio szerokiego zespolenia. Rozszerzone bowiem w czasie operacji jelito kurczy się i zwęża otwór zespolenia. Bergmann poszedł jeszcze dalej i zakładał połączenie na całej długości.

Po za wszelkiego rodzaju zawodami uwzględnić należy jeszcze bardzo dużą śmiertelność. Finsterer, opierając się na 13 zebranych z literatury przypadkach obliczył odsetek śmiertelności zabiegu na 54%. Tu jednak jaskrawo występuje słaba strona zestawień, robionych z piśmiennictwa. W materjale przez niego użytym znajduje się 8 przypadków operowanych przez Bergmanna, a ogłoszonych przez niego i przez Brehma. Ponieważ liczba ta wzrosła obecnie przez pracę Jankowskiego do 15 przypadków, warto więc ująć je samoistnie. Na 15 przypadków 11 razy założono zespolenie z pomocą guzika Murphy'ego. Zmarło 8 t. j. 72%. Jako przyczynę śmierci podano 2 razy zapalenie otrzewnej wychodzące z miejsca nieszczelnego zespolenia. Powodów zejścia pozostałych przypadków nie określono bliżej. Nie ulega wątpliwości, że powodem tej wysokiej śmiertelności jest stosowanie guzika w kiszce grubej i do tego zmienionej. Uznawał to zresztą sam Bergmann, jeżeli zabezpieczał połączenia szwami dodatkowemi oraz gazą. Dużą również śmiertelność wykazuje Ingebrigsten, bo na 6 przypadków 5 śmierci. Bardzo małą Pochhammer, Gorodinsky i Neudörfer, bo tylko 12.5%, dwaj pierwsi w czterech przypadkach, ostatni w ośmiu.

Sądzę, że przytoczone tutaj dane w zupełności usprawiedliwiają zapatrywanie, że zespolenie stosowane w jakiej-

kolwiek formie stanowczo się nie nadaje do leczenia skrętów pętli esowatej.

F. Wycięcie.

W roku 1885 zaproponował Obaliński wycięcie *(Resectio)* skręconej a zdolnej zresztą do życia pętli esowatej, jako jedyny, niezawodny sposób zapobiegający nawrotom. W 8 lat później pierwszy również ogłosił trzy w ten sposób leczone przypadki.

Wycięcie wykonać można albo natychmiast po odkręceniu, albo też wtórnie w jakiś czas po niem, najlepiej po trzech tygodniach „na zimno". W przypadku pierwszym wycięcie choć natychmiastowe może być jedno- lub dwuczasowe.

Warunki wycięcia pętli esowatej są naogół nader pomyślne. Długa, a właśnie w przypadkach skrętu bardzo długa, krezka daje wielką ruchomość obficie unaczynionej kiszki. Dostęp do podstawy krezki jest również łatwy, nawet z cięcia w linji środkowej. Wielkie udogodnienie stanowi zbliżenie obu ramion u podstawy. Dzięki wąskości podstawy podwiązanie oraz przecięcie krezki daje się uskutecznić szybko i łatwo. Tylko w przypadkach, gdzie stare zmiany bliznowate sumują się z świeżym obrzękiem, wymagana jest pewna ostrożność ze względu na to, że granica przyczepu krezki zaznacza się nie zbyt wyraźnie i łatwo wówczas uszkodzić ścianę kiszki.

Oba uzyskane po wycięciu kikuty połączyć można albo końcami, albo bokiem, albo też koniec z bokiem. Tylko dwa pierwsze sposoby znalazły szersze zastosowanie i ze sobą współzawodniczą. Sposobu trzeciego używali: Holst (2 przyp.), Küster, Jankowski i Gregoire (po jednym) z wynikiem dobrym.

Połączenie końca z końcem wymaga szwu okrężnego, krótszego czasu i krótszych kikutów jelita. Przeważna liczba autorów, niem się posługująca (Greiffenhagen, Finsterer, Budberg, Bossowski, Filipowicz, Moynihan, Mieczkowski, Konjetzny) zaleca zakładanie trzech pięter szwów węzełkowych. (Szew pierwszy przez wszystkie trzy warstwy, następne Lemberta).

Połączenie boczne (Anschütz, Garré, Haberer, Hays, Liblein, Rudolf, Ostrowski) nie zawodzi, gdy tylko wykonane

zostaje dwupiętrowym szwem ciągłym. (Szew pierwszy przez całą grubość ściany, szew drugi Lemberta).

Sposób pierwszy jest nieco szybszy, dopuszcza nadto usunięcie całej pętli esowatej, a więc i miejsca ucisku ściany jelitowej.

Sposób łączenia bokiem wymaga przedewszystkiem dokładnego zamknięcia obu końców. Używamy w tym celu szwu kapciuchowego oraz zabezpieczającego szwu Lemberta. Wpuklony kikut pozostaje niepodwiązany, przez co nie tworzy się martwej a zakażonej przestrzeni, mogącej być punktem wyjścia śródściennych ropni. Nigdy też nie zawiódł nas ten rodzaj zaopatrzenia, nigdy też nie krwawił niepodwiązany kikut. Ważnym szczegółem jest tylko dokładne podwiązanie krezki tuż przy przyczepie i tuż na granicy części ulegającej wpukleniu. Pozostawić należy z obu końców dłuższe nieco ramiona. (A więc części, które brały udział w skręcie i uległy zmianom w krążeniu, co dotyczy głównie pierścieni uciskowych). W przeciwnym razie zespolenie boczne będzie niewykonalne, albo założone pozostawać będzie pod napięciem. Sprawa ustawienia pętli w kierunku zgodnym albo też przeciwnym ruchowi robaczkowemu jelita nie odgrywa żadnej roli. W wypadku drugim pozostawione ramiona muszą być nieco dłuższe.

Porządek jaki stale zachowujemy przy wycięciach esicy jest następujący: Wyłonienie jelita i założenie zespolenia na przestrzeni 6—8 cm, możliwie najniżej u podstawy. Jest to ułatwione niezmiernie przez wyciągnięcie zachowanej do czasu pętli. Podwiązanie z kolei krezki, wycięcie pętli i zaopatrzenie kikutów nie przedstawia już żadnych trudności. Przy tym porządku rzeczy unika się niebezpieczeństwa stworzenia zbyt długich lub co gorsze zbyt krótkich kikutów. Kończymy zabieg zeszyciem otworu w krezce.

Rozstrzygnięcie pytania, czy zespolenie boczne jest lepsze od zespolenia okrężnego, jest sprawą pierwszorzędnego znaczenia.

Gdy zespolenie boczne zakłada się pomiędzy ścianami pokrytemi błoną surowiczą na całej przestrzeni, połączenie okrężne napotyka na brak otrzewnej w miejscu przyczepu krezki, co nie jest obojętnem ze względu na pewność szwu.

Pozatem szew okrężny powodować może zwężenie i to tem pewniejsze, im szew będzie pewniejszy, a więc im więcej będzie liczył pięter i im szerzej będą zakładane. Że nie są to wywody czysto teoretyczne świadczy o tem cały szereg przypadków. W przypadku Greiffenhagena zwężenie wystąpiło 1½ roku po założeniu zespolenia okrężnego. Podobnie w przypadkach Guibé'a i Guimbellota. W przypadku Guimbellota w 13 miesięcy po wycięciu esicy i zespoleniu okrężnem, wystąpiły bóle po jedzeniu i zaparcia stolca. Badanie Röntgenem wykazało lekkiego stopnia zwężenie w miejscu zespolenia oraz rozszerzenie okrężnicy poprzecznej i zstępującej. O zwężeniach, występujących po operacji sposobem Grekowa, będzie mowa poniżej. W naszym przypadku 101 wykonano wycięcie zgorzelinowej esicy, poczem założono zespolenie okrężne. Mimo, że połączone kikuty były nader szerokie (dolne ramię esicy w stanie wydęcia dochodziło do objętości uda), już po 7 miesiącach zgłosił się chory ponownie z objawami podostrej niedrożności. Po otwarciu brzucha okazało się, że zespolenie nie przepuszczało ani palca. Wprawdzie w przypadkach skrętu napotykamy z reguły rozszerzone jelito, a więc przez to samo nadające się bardziej do szycia okrężnego. W rzeczywistości jednak z powodu nierównomierności światła (ramię okrężnicy szersze, odbytnicy węższe) napotyka się wielkie trudności. Ominąć je trudno i przez skośne przecięcie węższego ramienia. Dane te wskazują bezprzecznie na wyższość zespolenia bocznego nad zespoleniem okrężnem.

Celem przejściowego odciążenia założonego połączenia stosowano cały szereg sposobów, jak przetokę okrężnicową *(Colostomia)*, przetokę wyrostka robaczkowego *(Appendicostomia)*, a w końcu wprowadzenie drenu przez odbytnicę ponad miejsce zespolenia. Wszystkie zbyteczne, coraz bardziej przechodzą w zapomnienie.

Osobnego omówienia wymaga sposób wycinania esicy podany przez Grekowa (1912). Pierwowzorem jego jest sposób Rydygiera wycinania wgłobionych jelit. Podwiązanie i przecięcie krezki wykonać należy tuż przy przyczepie do ściany jelitowej. Unika się w ten sposób zbyt rozległego podwiązania naczyń i co za tem idzie zadaleko idącej zgorzeli. Do szczytu uwolnionej w ten sposób pętli przywią-

zuje się sondę lub np. guzik Murphy'ego wprowadzony na sznurku przez odbytnicę. Przez pociąganie sondy względnie sznurka wyswobodzona esica ulega wgłobieniu. W ten sposób ukończony jest zabieg od strony jamy brzusznej, którą należy zamknąć. Kümmel przedtem jeszcze zeszywa otrzewnę, wyścielającą dno małej miednicy, z otrzewną okrężnicy tuż ponad miejscem wpuklenia. Wyciągniętą przez otwór stolcowy pętlę niektórzy z autorów zaraz obcinają i brzegi kiszki zeszywają (Kümmel, Perthes, Lange, Hoffmann). Inni, jak sam Grekow i Zakrzewski, kiszkę podwiązują na drenie wprowadzonym wysoko ponad miejsce wpuklenia. Pozostawione jelito odpada najpóźniej 12 dnia. O ile wpuklenie, z powodu obrzęku ściany kiszki, napotyka na pewne trudności, wówczas Grekow radzi poprzeczne kilkakrotne nacięcie błony surowiczej, co przy pociąganiu zmienia kiszkę na wąską zupełnie cewkę.

Sposobu tego użył po raz pierwszy Grekow, usuwając oderwaną od krezki, przy sposobności operacji ginekologicznej, esicę. Dopiero później podał go dla doszczętnego leczenia skrętów pętli esowatej. Śmiertelność po zabiegu tem, jak dotychczas, jest stosunkowo duża. Grekow na 14 przypadków miał 7 przypadków śmierci (50%) (2 razy krwotok, raz zapalenie otrzewnej, raz wstrząs, raz zapalenie płuc i raz jeden ogólne zakażenie). Zakrzewski na 8 przypadków miał 3 przypadki śmierci (37%). Sposób ten zalecają Kümmel, Lange, Gussew, Petraschewskaja (2 przypadki) i inni. Poza tą dużą śmiertelnością kryje metoda ta jeszcze drugie nader poważne niebezpieczeństwo. Oto w miejscu połączenia kiszki przyjść może do zwężenia. Zakrzewski podaje, że w 4 tygodniu po operacji pierścień w miejscu połączenia jest wprawdzie wyrównany, ale i zwężony. Występują wówczas trudności w oddawaniu stolca. Wprawdzie stwierdza on, że są to zaburzenia przejściowe, gdyż wkrótce potem znikają i wziernik więcej nie znajduje zwężenia. Należy jednak mimo to zachować jeszcze pewną wobec tych przypadków rezerwę i zaczekać na późniejsze nieco wyniki badań.

Treves, Perthes i Sawkoff usuwają wyosobnioną pętlę esowatą w jamie brzusznej, poczem wpuklają oba końce okrężnicy z pomocą pętli wprowadzonej przez odbyt.

Dwuczasowe wycięcie esicy według Mikulicza ma też szereg zwolenników (Czarkowski, Ciechomski, Reichle, Brunzel, Pauchet, Bonney, Ingebrigsten, Alamartine, Bérard, Hertz, Okinczyc). Śmiertelność, jaką po tym zabiegu napotykamy, jest różną. Gdy Reichle z 4 przypadków utracił aż 3, Pauchet na 8 przypadków miał tylko 1 zejście śmiertelne. Najsłabszą stroną metody pozostanie zawsze długość leczenia, przykrości połączone ze sztucznym odbytem, wkońcu trudności w jego usunięciu. Niewiele w tem zmienia sposób podany przez Quénu, a zalecany przez Mocquot'a. Po wycięciu wyłożonej pętli, łączą bezpośrednio pozaotrzewnowo oba końce jelita, lecz tylko w $^{2}/_{3}$ względnie w $^{3}/_{4}$ obwodu.

Na wycięcie esicy jako na jedynie pewny sposób zapobiegania nawrotom, godzą się dzisiaj prawie już wszyscy. Różnice panują tylko w poglądach, jak i kiedy należy tego dokonać.

Zanim sprawą tą zajmiemy się bliżej, wspomnieć wypada zawody, jakie i przy tem postępowaniu mogą się wydarzyć. Jeszcze w roku 1899 Koch z Dorpatu w przypadku skrętu esicy wyciął całą pętlę, poczem zespolił ramiona koniec z końcem. W 9 lat później ten sam przypadek operował Manteuffel z powodu powtórnego skrętu (360°) na nowo wydłużonej esicy. W końcu po 4 latach usuwał Makewnin trzeci z rzędu nawrót, mimo że przy drugim zabiegu wykonano przyszycie krezki sposobem Roux. Identyczny przypadek opisuje Hawkins. Już w 18 miesięcy po wycięciu esicy miał miejsce nowy skręt. Wydłużeniu uległo ramię poniżej zespolenia. Richardson, który w kilka miesięcy po wycięciu pętli esowatej zmuszony był otworzyć ponownie jamę brzuszną z powodu dolegliwych przypadłości (wzdęcia i zaparcia), znalazł esicę nader wydłużoną i rozszerzoną. Na wydłużanie i rozszerzanie się kiszki grubej po częściowych wycięciach zwrócili uwagę Hofmann i Gironcoli. Spostrzegali oni w całym szeregu przypadków, np. po wycięciu kątnicy, tworzenie się jak gdyby nowej, tak, że różnicę pomiędzy stanem pooperacyjnym, a stanem prawidłowym w Röntgenie zupełnie się zacierały. Niewątpliwie mamy tu do czynienia z dostosowaniem się stosunków anatomicznych do potrzeb fizjologicznych. Niezawodnie esica winna posia-

dać pewną długość i ruchomość. Z chwilą, gdy własności te utraci, dąży do ich odzyskania. Co jednak najciekawsze, to to, że esica, odzyskawszy pewną długość, nadal zachowuje skłonność do skrętów.

Mimo przytoczonych powyżej, a zupełnie wyjątkowych przypadków, wycinanie esicy nie traci na swej wartości.

Czy stosować wycięcie jednoczasowe natychmiastowe, czy wtórne — oto dwa ścierające się dzisiaj poglądy. W r. 1912 Finsterer na zjeździe chirurgów w Berlinie przedstawił zestawienie ogłoszonych przypadków natychmiastowego jednoczasowego wycięcia skręconej, lecz zdolnej do życia pętli esowatej i obliczył śmiertelność przy tego rodzaju postępowaniu na 4.3%. Jeżeli jednak doliczy się przypadki przezeń nie uwzględnione lub później ogłoszone (Obaliński 3, Jankowski 3, Brunzel 4, Holst 4, Wideroe 1, Finsterer 1, Neudörfer 1, Marcinkowski 1, Ingebrigsten 1, nasze 8 (15, 49, 32, 77, 93, 99, 112, 131), Hays 1, Rechniowski 2, Fechter 6, Ostrowski 5, Zakrzewski 1, Ruff 1, Zahradnicky 1, Villagra 2, Gorodinsky 5, Neck 1, Guimbellot 1, Alglave 1, Launay 1, Lecène 1, Moure 1), to odsetek ten wzrośnie do 12.3%. I ta liczba, jeżeli się ją porówna za przykładem Finsterera z podanym przez niego odsetkiem śmiertelności samego tylko odkręcenia, a wynoszącym 35%, pozornie bezwzględnie przemawia za stosowaniem natychmiastowego wycięcia. Samemu jednak Finstererowi obliczony przezeń odsetek wydawał się za niski i przyjmował w rzeczywistości dwa razy większy. Słusznie zauważa, że cały szereg autorów ogłasza tylko przypadki wyleczone. Podnosi to, lecz niezupełnie docenia. Również nie zastanowiło go, że w tem samem zestawieniu odsetek śmiertelności po odkręceniu z następowem przyszyciem pętli do powłok *(Colopexia)* jest znacznie niższy (20%), aniżeli odsetek po samem tylko odkręceniu *(Detorsio* 35%). A przecież należałoby się spodziewać czegoś odwrotnego. Tak przy jednym jak i przy drugim sposobie pętla pozostaje, a nadto przy pierwszym zabieg trwa nieco dłużej, do pewnego stopnia uszkadza ścianę jelitową i unieruchamia pętlę, przez co trudniej ulega ona opróżnieniu. Świadczy to dobitnie o małej wartości, a raczej o przypadkowości zestawień robionych z pojedyńczo ogłaszanych przypadków. Je-

żeli nawet niektórzy z autorów ogłaszają wszystkie przypadki, bez względu na wynik, leczone natychmiastowem wycięciem esicy, to jednak przeważna ich część nie uwzględnia leczonych inaczej, u których wykonanie zabiegu doszczętnego uważała za niewykonalne z tych, czy z innych powodów. Nie można zatem na podstawie dobieranych przypadków uogólniać zasady postępowania bezwzględnego. W materjale naszym znajdujemy 8 przypadków doraźnego jednoczasowego wycięcia skręconej pętli — wszystkie z wynikiem pomyślnym. Ale też wszystkie były odpowiednio wybrane. Wszystkie operowane wcześnie, posiadały esice mało co zmienione, a stan ogólny nic nie pozostawiał do życzenia. Podobnie Gorodinsky w 5 własnych przypadkach wykazuje 0% śmiertelności.

Dobre wyniki natychmiastowego wycinania tłumaczy Finsterer doraźnem usunięciem pętli porażonej i wypełnionej treścią wysoce trującą. Po samem tylko odkręceniu pozostaje, mimo opróżnienia, część zmienionej treści. Pozostaje również kiszka, której ściana w żywotności swej posiada mniejsze lub większe ubytki. W następstwie przyjść może do przechodzenia drobnoustrojów przez ścianę kiszki lub do samozatrucia (autointoxykacja). Jeżeli jednak zważymy, że drenem, wprowadzonym przez odbytnicę udaje się z zasady pętlę esowatą i całą okrężnicę zupełnie dokładnie opróżnić, że na drugi dzień po zabiegu wypróżnienia bywają samoistne, a w każdym wypadku lawatywami dają się spowodować, to przyjdziemy do przekonania, że zarzuty powyższe nie posiadają ogólnego znaczenia. Wydaje się nawet, że płukanie jelita przez odbytnicę w czasie operacji (Zakrzewski) lub po niej (Bonnet z pomocą pompy wodnej) jest dość daleko posuniętą ostrożnością.

Bez wątpienia po odkręceniu niezgorzelinowej pętli przychodzi w pewnych przypadkach do rozwinięcia się zapalenia otrzewnej. Niekiedy zapalenie to miewa miejsce już w czasie zabiegu i tylko z powodu małych zmian anatomicznych nie zostaje rozpoznane. Niekiedy jednak rozwija się w rzeczy samej później, gdy mianowicie pozostaje w jamie brzusznej kiszka zewnętrznie nieco tylko zmieniona, a mimo to niezdolna do pełnienia swego zadania.

Cztery takie przypadki znajdujemy w zestawieniu własnem, z tego tylko 2 (81, 134) są zupełnie pewne, gdyż potwierdzone sekcją. Zapalenie otrzewnej rozwinęło się w nich dopiero po operacji i miało swe źródło w pętli esowatej. Śmierć nastąpiła na 7 i 8 dzień po zabiegu. Dalsze dwa uwolnione od sekcji przypadki (70 i 142) prawdopodobnie też należą tutaj. Trudno jednak pogodzić się z myślą, że dla wątpliwego uratowania czterech przypadków należało narazić na niebezpieczeństwo doraźnego wycięcia esicy cały szereg takich, które do ciężkiego zabiegu bezwarunkowo nie dorastały. Co się tyczy samozatrucia, jeżeli zachodzi, to istnieje ono już w czasie zabiegu. Wycięcie esicy już mu nie zapobiegnie, jak o tem świadczy przypadek Greiffenhagena. Jeżeli zatrucie ma swoje źródło w zaleganiu treści wyższych odcinków, to usunięcie tylko pętli esowatej nic w tem nie zdoła zmienić. Doraźne wycinanie pętli esowatej przedstawia się jako zabieg bardzo ciężki, jeżeli uwzględnimy, że stosować go trzeba u osób starszych, niejednokrotnie w okresie samozatrucia, a w każdym przypadku bardzo osłabionych. Szycie rozdętej i upośledzonej w krążeniu ściany jelitowej nie daje wielkiej pewności. Chcąc być konsekwentnym, wycinać należy całą esicę, w następstwie czego może mieć miejsce tylko zespolenie końca z końcem. W myśl przytoczonych wyżej wywodów, zespolenie takie nie jest korzystne. Wreszcie, jeżeli ktoś wymaga dowodu liczb, to niechaj porówna obecnie obliczony odsetek śmiertelności doraźnego wycięcia esicy 12.3% z odsetkiem śmiertelności li tylko odkręcenia i przyszycia jelita w 17, w ten sposób leczonych przypadkach Jankowskiego. Wynosi on zaledwie 5%. Jedno zejście śmiertelne, jakie miało miejsce, było następstwem zapalenia płuc.

Cały też szereg autorów sposób natychmiastowego wycinania pętli esowatej przyjmuje z większemi lub mniejszemi zastrzeżeniami. Sprengel ostrzega przed uogólnieniem i radzi stosować go tylko w przypadkach świeżych. Podobnie rozwagę warunków w każdym pojedyńczym przypadku zalecają Eiselsberg, Jankowski. Marcinkowski godzi się nań w razach, gdy nie wymaga zbyt wiele czasu. Bloodgood uzależnia wycięcie od korzystnych warunków,

jakie stwarzają światło jelita, dobre odżywienie ścian i możność założenia dokładnego szwu. Gorodinsky rezygnuje z wycięcia tylko u starców, Grekow u bardzo osłabionych. Lefebvre, Ingebrigsten, Alglave, Rechniowski, Launay, Pochhammer jako jedyny warunek wysuwają dobry stan chorego. Za doraźnem wycięciem oświadczają się również: Hays, Sławiński, Mieczkowski, Ruff i Neudörfer.

Manteufel wycięcie samej esicy określa jako niewystarczające. Pozostaje bowiem reszta rozdętej i porażonej okrężnicy, usunięcie której jest niemożliwe. W chwili decydowania o wycięciu należy, według niego, wziąść pod uwagę anatomiczne stosunki krezki esicy. W przypadkach typu A (str. 129), wycięcie i połączenie leży w granicach możliwości. Przy skrętach typu B zmiany ściany jelitowej sięgają daleko w dół i w górę. Oba więc końce niezmienionego jelita są od siebie zbyt oddalone, nadto brak krezki prostnicy utrudnia zespolenie. W warunkach takich lepiej zaniechać wycięcia. Najdogodniejsze stosunki dla omawianego zabiegu przedstawia typ C.

Z zestawienia (tab. 10) przypadków kliniki krakowskiej wynika, że śmiertelność po samym tylko odkręceniu wynosi 25.2%. Na 22 przypadków, zakończonych śmiercią, wykonano 12 razy sekcję. Przyczyną zejścia było: 1 rak kątnicy i otrzewnej (10), 3 razy zapalenie płuc i opłucnej (26, 106, 114), 3 razy niedomoga serca (41, 139, 146), 2 razy zapalenie otrzewnej wskutek rozejścia się powłok i wypadnięcia trzew (78, 147), 2 razy zapalenie otrzewnej w następstwie zmian pętli esowatej (81, 134), 1 raz zapalenie otrzewnej w następstwie licznych przedziurawień jelita cienkiego (12). Ewentualne doraźne wycięcie pętli esowatej mogło uratować tylko dwa przypadki, a mianowicie te, które zakończyły się zapaleniem otrzewnej, mającym swe źródło w zmienionej esicy. Napewne jednak należałoby się liczyć z pomnożeniem przypadków śmierci z powodu powikłań ze strony serca, płuc, a nawet otrzewnej. Jakież mogłyby być wyniki po stałem stosowaniu doraźnego wycięcia w przypadkach takich, w których po samem tylko odkręceniu pięć umiera w pierwszej dobie, dalsze cztery w drugim dniu po operacji?

TAB. 10.

	Rodzaj zabiegu	przypadków	wylecz	zmarło	% śmiertel.	% śmiertel
Esica żywa, otrzewna bez mian	Odkręcenie esicy — *Detorsio*	87	65	22	25 2%	25.7%
	Odkręcenie i przyszycie — *Detorsio et Colopexio*	10	7	3	30 %	
	Doraźne jednoczasowe wycięcie	7	7	—	0 %	
	Odkręcenie i zespolenie ramion — *Enteroanastomosis*	1	1	—	0 %	
	Doraźne wycięcie (Zespolenie przed 5 laty)	1	1	—	0 %	
	Wtórne jednoczasowe wycięcie	17	17	—	0 %	
Zapalenie otrzewnej	Odkręcenie esicy, sączkowanie jamy brzusznej	13	3	10	76.9%	80 %
	Wycięcie esicy Przetoka w kątnicy . .	1	—	1	100 %	
	Przetoka w okrężnicy .	1	—	1	100 %	
Zgorzel pierścienia	Wpuklenie i obszycie pierścienia	3	1	2	66.6%	83.3%
	Wycięcie esicy, sztuczny odbyt	3	—	3	100 %	
Zgorzel esicy	Wyc. esicy ramię prostn zaszyte. Ramię okrężn jako sztuczny odbyt .	15	4	11	73.3%	66.6%
	Wycięcie esicy. Podwiązanie kikutów. Przetoka w kątnicy . . .	1	—	1	100 %	
	Wycięcie esicy. Zespolenie boczne	2	—	2	100 %	
	Wycięcie esicy. Zespolenie okrężne	5	4	1	20 %	
	Wyłonienie esicy . . .	1	1	1	100 %	

Wszelkie wątpliwości ustają, gdy usuwamy pętlę esowatą wtórnie, najlepiej w trzy tygodnie po odkręceniu (na zimno). Sposobu tego używali Greiffenhagen, Steinthal, Guibé i Lecène, a zalecają również Lejar, Patel, Hartmann, Okinczyc, Wilms, Czarkowski i Ciechomski. Gdy wyrówna się krążenie jelitowe, gdy minie obrzęk ściany esicy i krezki, gdy ustąpią ogólne następstwa ostrej niedrożności, wówczas wycięcie, nawet wśród trudnych warunków anatomicznych po odpowiedniem przygotowaniu, daje dobre wyniki. Możność pozostawienia dłuższych ramion pętli dopuszcza założenie korzystniejszego zespolenia bocznego. Wycięcie powinno być oczywiście jednoczasowe. Sposób ten postępowania, a więc ograniczenie się w okresie niedrożności tylko do odkręcenia i jednoczasowe zapobiegawcze wycięcie esicy w 2, a najpóźniej w 8 tygodni potem zastosowaliśmy w 17 przypadkach (11, 29, 30, 47, 82, 94, 96, 97, 102, 107, 118, 120, 124, 132, 137, 148, 149). Wszystkie przypadki zakończyły się pomyślnie. Wszyscy chorzy, zgojeni przez rychłozrost, opuścili oddział bez dolegliwości i mimo, że pierwsze wycięcie dokonane zostało w roku 1911, do tej chwili nie mieliśmy przypadku powtórnego zgłoszenia się z powodu najmniejszych chociażby przypadłości. Podobnie zakończyły się pojedyńcze przypadki Steinthala, Guibé'a i Eiselsberga. Trudno brać w rachubę niekorzystny przypadek Greiffenhagena, gdyż kiszkę zespolono guzikiem Murphy'ego, który zawiódł. Jeden przypadek zakończony śmiercią opisuje Launay. Skromna stosunkowo ilość przypadków stąd pochodzi, że chorzy, czując się chwilowo dobrze, z trudnością godzą się na ponowny zabieg. Jest to jedyną bodaj ujemną stroną postępowania wtórnego. Drugi poważny zarzut przeciwko tego rodzaju postępowaniu dotyczy tworzenia się zrostów, mających utrudniać późniejsze zabiegi. Na 18 przypadków, w których przystąpiono do wtórnego wycięcia, tylko raz jeden (76), z powodu rozległych zrostów, poprzestano na zespoleniu bocznem. Był to jednak trzeci z rzędu operacyjnie usuwany nawrót, zrosty napotkano już przy drugim zabiegu, nadto rana po drugiej i trzeciej operacji goiła się przez ropienie. Nieznaczne zupełnie zrosty z blizną pooperacyjną i jelitem cienkiem w czterech dalszych przypadkach

(94, 120, 132, 148) nie odegrały najmniejszej roli. Warto nadmienić, że z pomiędzy tych czterech, dwa dotyczyły osobników, którym usunięto skręt przy istniejącem zapaleniu otrzewnej (obecność obfitych ilości włóknika). Mimo to zrosty w 3 i 4 tygodniu po odkręceniu były zupełnie nieznaczne. W pozostałych 13 przypadkach nie było ani śladu zrostów, ani też świeżych sklejeń.

Opierając się na powyższych danych uważać należy wycięcie esicy za najlepszy sposób zapobiegania nawrotom. Jest to dzisiaj, rzec można, zapatrywanie przyjęte ogólnie. Wycięcie to jednak winno być dokonane wtórnie w 2—3 tygodnie po odkręceniu.

LECZENIE PRZYPADKÓW POWIKŁANYCH.

A. Zgorzel pierścieni.

Z chwilą wystąpienia zgorzeli ściany kiszki lub wikłającego zapalenia otrzewnej, wskazania stają się o wiele mniej sporne. Pętla esowata w jakikolwiek bądź sposób musi być usunięta. Miejsce pośrednie zajmują przypadki, w których zgorzel ogranicza się tylko do pierścienia powstałego z ucisku u podstawy pętli, na jednem lub na obu ramionach. Miejsce takie z łatwością udaje się wpuklić i obszyć szwami Lemberta. Stosować to można bez obawy zwężenia w przypadkach, w których pierścień nie obejmuje całego obwodu kiszki, tembardziej, że światło, jak już wspomniano, jest zawsze znacznych rozmiarów. Liczyć się jednak trzeba z tem, że jeżeli przyszło do widocznego obumarcia ściany, aczkolwiek na przestrzeni ograniczonej i w miejscu ucisku, to również i pozostała reszta pętli może z czasem wykazać poważne szczerby w zdolności życiowej. Tak było w przypadkach Eiselsberga i naszym 43. W obu szwy pokrywające zgorzel trzymały szczelnie, a mimo to rozwinęło się zapalenie otrzewnejzakończone śmiercią, w przypadku Eiselsberga po 2 dniach, w naszym po 23 dniach, w następstwie rozległych i głęboko sięgających zmian błony śluzowej.

Przypadków ograniczonej zgorzeli pierścienia uciskowego mieliśmy sześć (22, 28, 43, 95, 117, 126). W przypadku

22 i 43 był tylko jeden pierścień zgorzelinowy. W obu ograniczono się do wpuklenia i obszycia. Pierwszy z nich wyszedł, drugi natomiast, jak wyżej wspomniano, zmarł z powodu przewlekłego zapalenia otrzewnej. W przypadku 28 i 95 zgorzelinowe pierścienie obejmowały oba ramiona, nadto w przypadku drugim było już zapalenie otrzewnej. W przypadku 117 i 126 pierścienie zgorzelinowe były pojedyncze lecz przebite, tak że kał znajdował się w jamie brzusznej. Przypadek 117 zmarł na stole operacyjnym. W 3 pozostałych wycięto esicę, poczem ramię obwodowe zaszyto na głucho i zapuszczono do brzucha, ramię zaś doprowadzające wszyto w powłoki jako sztuczny odbyt. Wszystkie trzy zmarły z powodu zapalenia otrzewnej.

Finsterer po wycięciu całej pętli i natychmiastowem założeniu zespolenia końca z końcem doczekał się wyleczenia. Podobnie szczęśliwie zakończył się przypadek Bergmanna, w którym przebite już miejsce zgorzeli zaszyto i stworzono połączenie jelita biodrowego z odbytnicą. Wyłożenie pętli w przypadku Jankowskiego nie uchroniło chorego przed śmiercią. Niepodobna stwierdzić, który z przytoczonych sposobów jest lepszy. Najtrafniej, jak zawsze, kierować się warunkami miejscowemi i ogólnym stanem chorego. Jeżeli pierścień jest mały, a stan chorego nie najlepszy, lepiej poprzestać na obszyciu. Wyciąć natomiast pętlę i założyć połączenie, w razach jeżeli pierścień jest zupełny, lub nawet na obu ramionach, gdy pętla niezbyt pewna co do swej żywotności i gdy siły chorego dorastają do ciężkości zabiegu.

B Zapalenie otrzewnej

Gdy przy otwarciu jamy brzusznej napotykamy zapalenie otrzewnej, a skręcona esica nie nosi oznak zgorzeli, wówczas rokowanie według dotychczasowego doświadczenia staje się nader poważne. 80% śmiertelności w 15 przypadkach naszych (16, 25, 50, 52, 53, 56, 57, 67, 79, 103, 120, 133, 145, 148, 154) stwierdza dobitnie wagę powikłania. W warunkach tych sprawa zapalna z zasady posiada charakter niezmiernie gwałtowny. Wystarczy podnieść, że 4 przypadki

zmarły zaraz po operacji, 5 zaś w pierwszej dobie po niej – mimo że zabiegi ograniczały się tylko do odkręcenia pętli i mimo, że w niektórych (16, 25) cała sprawa chorobowa trwała zaledwie dwa dni. Jak zawsze, tak i w tych przypadkach, o sile zakażenia i o sile obronnej organizmu z góry nic nie można powiedzieć. Warto jednak wspomnieć, że we wszystkich trzech przypadkach, które zakończyły się pomyślnie, wysięku w jamie otrzewnej było bardzo mało, natomiast stosunkowo dużo włóknika. Przypadki śmiertelne przebiegały z dużą, a nawet bardzo dużą ilością płynu wysiękowego, bardzo często krwawego.

Wydawałoby się, że jedynie racjonalnym sposobem postępowania byłoby wycięcie przepuszczającej drobnoustroje esicy. Tymczasem z 13 przypadków w których ograniczono się tylko do odkręcenia pętli, a tylko w dwóch do sączkowania jamy otrzewnej (56, 79), trzy zostały wyleczone (120, 133, 148). Raz jeden wykonano wycięcie esicy z wynikiem śmiertelnym. Jankowski zastosował dwukrotnie wyłonienie pętli i tyleż razy samo tylko odkręcenie, nie uzyskał jednak ani jednego wyleczenia. O ile można wyciągać wnioski ze skromnego doświadczenia naszego — na samem odkręceniu poprzestać można, a nawet należy w tych przypadkach, w których i dobry stan chorego i obecność włóknika przy małym stosunkowo wysięku, przemawiają za sprawą wczesną względnie dobrotliwą. W innych, przebiegających złośliwie, należałoby stosować wycięcie, i to w formie najprostszej — dwuczasowe. Czy postępowanie takie zmienić potrafi dotychczasowe wyniki, jest co najmniej wielce wątpliwe.

C. Zgorzel kiszki.

Przystępując do wycięcia obumarłej pętli esowatej mamy do wyboru dróg kilka.

Najprostszą obrał Haeckel, gdyż esicę w jamie brzusznej obłożył gazą, a na okrężnicy założył przetokę kałową. Podobnie postąpił w jednym przypadku Majewski z tą tylko różnicą, że poprzestał na osłonięciu. Dziwnym zbiegiem okoliczności zabieg, stosowany tak rzadko (według dostępnego piśmiennictwa dwa razy), dwukrotnie

doprowadził do wyleczenia. Nieco dalej idzie t. zw. wyłonienie pętli *(Exteriorisatio)*. Polega ono na wydobyciu esicy z jamy brzusznej i wszyciu w zdrowych granicach obu ramion pętli i krezki w powłoki brzuszne. Różni, różnie dalej postępują. Można bowiem wyłonione jelito obciąć natychmiast lub po 24 godzinach, albo też czekać na samodzielne oddzielenie. Sposób bodajże najczęściej używany polega na doraźnem wycięciu pętli esowatej i na tymczasowem zaopatrzeniu kikutów. Koniec dośrodkowy wszywa się w powłoki jako sztuczny odbyt, obwodowy zaś albo zaszywa na głucho i wpuszcza do jamy otrzewnej, albo podobnie jak pierwszy, wyprowadza się na zewnątrz.

Przejście pomiędzy sposobem ostatnim, a wycięciem z natychmiastowem zespoleniem końców stanowi pomysł Wilmsa i Quénu. Oba wyprowadzone na zewnątrz końce łączą w $^2/_3$ obwodu, a przez pozostały otwór wprowadzają dren jako wentyl do części doprowadzającej. Sposobu tego użył w jednym przypadku Jankowski.

Ostatnio co raz więcej stosuje się wycięcie jednoczasowe.

Pozwolę sobie przytoczyć dotyczące przypadki, zebrane z piśmiennictwa, z góry podkreślając małą wartość takiego zestawienia. Dostępne były mi w tym kierunku prace, względnie publikacje: Haeckla, Michelsona, Göbella, Lampea, Fullertona, Filipowicza, Manteuffla, Brauna, Budberga, Enderlena, Brehma, Webera, Greiffenhagena, Thiemanna, Paucheta, Eiselsberga, Finsterera, Oderfelda, Majewskiego, Dobruckiego, Rutkowskiego, Marcinkowskiego, Smużyńskiego, Makowskiego, Solmana, Jankowskiego, Sawickiego, Radlińskiego, Rechniowskiego, Gabszewicza, Szteynera, Okinczyca, Savariaud, Ingebrigstena, Haysa, Gorodinsky'ego i Petruschewskaja (tab. 11).

Jak z zestawienia powyższego wynika, odsetek wyleczeń jest bardzo mały, wynosi bowiem około 25%. W podobnej statystyce Bauera znajdujemy 28.5%.

Na 24 naszych przypadków zgorzeli esicy wyleczonych mamy 8, co stanowi 33.4%.

TAB. 11.

Rodzaj zabiegu	Ilość przyp.	żyje	zmarło	% śmiertelności
Obłożenie gazą w jamie brzusznej	2	2	—	0%
Wyłonienie	30	6	24	80 %
Wycięcie i sztuczny odbyt . .	33	8	25	75.6%
Wycięcie jednoczasowe . . .	22	6	16	74.7%
Razem . .	87	22	65	74.7%

Większość chorych umiera w drugim lub trzecim dniu w następstwie zapalenia otrzewnej. Niemała też liczba, bo około 32%, ginie już w pierwszych 24 godzinach po zabiegu. Nieliczne przypadki, które zdołają przeżyć dni kilkanaście, mrą albo z powodu zapalenia płuc, albo z powodu postępującego zapalenia otrzewnej, albo wreszcie w następstwie ropni jamy otrzewnej.

Stosunkowo najlepsze wyniki wykazuje obłożenie pętli gazą. Wyniki te zresztą na tak szczupłym materjale (2 przypadki) są zupełnie przypadkowe. Wyłonienie i pozostawienie przez czas jakiś pętli zgorzelinowej, według Finsterera, kończy się śmiercią głównie z powodu dalszego zatruwania organizmu i ze strony obumarłej tkanki i ze strony niezupełnie usuniętej treści. Oderfeld, na podstawie swych 5 przypadków, uważa zabieg ten za sposób z wyboru. Jeden z jego szczęśliwych przypadków dotyczył kobiety ciężarnej (4 miesiące), która potem urodziła prawidłowo. Jedyny nasz przypadek (7) zakończył się śmiercią.

Największą liczbę zwolenników posiada wycięcie dwuczasowe. Użyte przez nas w 15 przypadkach (24, 27, 36, 69, 72, 73, 80, 87, 104, 110, 113, 119, 121, 136, 143) w 4 dało wyleczenie (72, 73, 110, 143). Po odkręceniu i wycięciu esicy z cięcia zawsze w linji środkowej (Gruget zaleca wycięcie zgorzelinowej esicy przed odkręceniem, a to celem zapobiegnięcia wytwarzania się zatorów) wyprowadzano koniec doprowadzający jelita jako sztuczny odbyt przez osobno zrobiony otwór w powłokach, powyżej lewego kolca biodrowego. Mało ruchomy koniec okrężnicy zstępującej, najłatwiej i najswobodniej wyprowadzić można właśnie na tej najkrótszej drodze, nadto wydalany kał nie zacieka w ten spo-

sób do rany. Wszywając kiszkę w powłoki należy być nader ostrożnym, gdyż rozdęta i zmieniona ściana, głębiej szwem uchwycona, łatwo ulega przebiciu, co z koleji daje powód do szerzenia się zapalenia otrzewnej, a w najlepszym razie do wytworzenia się ograniczonego ropnia (28). W przypadku 24 zbyt krótka pętla cofnęła się w 3 dniu do jamy brzusznej. Najlepiej wyciągnięte możliwie daleko jelito przymocować kilku szwami do skóry, a do światła wprowadzić gruby dren. Wszycie obok również ramienia prostnicy, ułatwia niezmiernie późniejsze połączenie odcinków, napotyka jednak na wielkie przeszkody z powodu krótkości pętli i jej wielkiej skłonności do ulegania wciągnięciu do jamy brzusznej. Dlatego też Ingebrigsten radzi dolną pętlę przyszywać mocno do powięzi brzusznych. Najłatwiej, tak jak to stale robimy, zaszyć dolny odcinek i wpuścić go do jamy brzusznej.

Zabiegi wtórne, zmierzające do stworzenia połączenia i usunięcia sztucznego odbytu, przedstawiają bardzo wielkie trudności. Pewna liczba chorych tych chodzi stale ze sztucznym odbytem. Tu należą przypadki Marcinkowskiego i Oderfelda, którego chora, operowana z powodu skrętu w czwartym miesiącu ciąży, urodziła na czasie posiadając wspomniany odbyt. Savariaud nie zdoławszy połączyć obu ramion, skazał również swego chorego na stałe noszenie sztucznego odbytu. W pewnych wyjątkowych, dobrych warunkach, gdy oba końce ze sobą się stykają, może po pewnym czasie przyjść do samorzutnego zamknięcia się przetoki i do przywrócenia prawidłowej drożności przewodu pokarmowego. Stało się to w przypadku Majewskiego po 4 miesiącach (obumarłą pętlę obłożył w jamie brzusznej gazą), oraz w przypadku Michelssona.

Jak z zestawienia wyżej umieszczonego wynika, nieznaczna tylko ilość przypadków zgorzeli esicy doczekała się powtórnego zabiegu, mającego na celu zamknięcie sztucznego odbytu. Tam, gdzie oba ramiona wszyte zostały obok siebie w powłoki, można stosować *enterotom.* Zalecają ten sposób Radliński i Oderfeld. Radliński robi w tym celu przy pierwszym zabiegu ostrogę, zeszywając ściany obu ramion ze sobą. Podobnie postępuje klinika Hackera (Knaus) z tą tylko odmianą, że wytworzoną ostrogę przecina później

krwawo. Zgniatanie jednak ostrogi pozostanie zawsze nader niebezpiecznym zabiegiem. Gehrels z kliniki Payra ogłosił 9 przypadków zgniecenia ostrogi po wycięciu kiszki grubej, z różnych zresztą powodów. Z tych 9 wyleczono tylko 4. W innych przypadkach nastąpiły powikłania jak krwotoki, zapalenie otrzewnej, zwężenie i niedrożność jelita, a w końcu stale utrzymujące się przetoki. Opierając się na tak smutnem doświadczeniu, zaleca pozaotrzewnowe zespolenie obu kikutów, możliwe tylko rzecz prosta wtedy, jeżeli już przy pierwszej operacji zapobiegnie się wytwarzaniu jakiejkolwiek ostrogi.

W przypadkach takich, jak nasze, w których ramię dolne zapuszczone zostało do jamy otrzewnej — pozostaje jedna droga, a to otwarcie z powrotem jamy brzusznej, uwolnienie wszytej w powłoki pętli i stworzenie zespolenia. Rzeczą niezmiernej wagi jest odczekanie pewnego okresu czasu pomiędzy pierwszym a drugim zabiegiem. W przypadku 72 obecne jeszcze po 3 mięsiącach rozległe zrosty stwarzały bardzo duże trudności. W przypadku 73 natomiast, po 5 miesiącach jama otrzewna była wolną od wszelkich zrostów. Największą jednak trudność sprawia nadmierna krótkość i unieruchomienie obu odcinków kiszki. A rozchodzi się nie tylko o to, by oba końce do siebie przystawały, ale, aby przystawały tak swobodnie, by założone zespolenie nie było narażone na najmniejsze napięcie. Niezmiernie prosty a wydatny sposób uruchomienia okrężnicy zstępującej podał M a y o. Uruchomienia tego dokonywa się w tem miejscu, gdzie swobodna bardzo kiszka gruba, po wykonaniu skrętu embrjologicznego przylega do blaszki otrzewnej wyścielającej jamę brzuszną i z nią się skleja. Jeżeli zatem natniemy blaszkę otrzewną na zewnętrznym brzegu i wzdłuż okrężnicy zstępującej, blaszkę stanowiącą przejście otrzewnej kiszki w otrzewną ścienną, wówczas z największą łatwością oddzielić możemy całą kiszkę od tylnej ściany jamy brzusznej, odsłaniając i oszczędzając mięsień biodrowo-lędźwiowy, moczowód, żyłę nasienną i nerwy *(n. n. iliohypogastricus i ilioinguinalis. v. spermatica)*. Uruchomiona okrężnica zawisa na blaszce wewnętrznej pokrywającej tętnicę krezkową dolną *(a. mesenterica*

inferior) oraz jej rozgałęzienia. Zabezpieczoną w ten sposób w swem odżywieniu pętlę, można z łatwością ściągnąć ku dołowi. Jednak i to uruchomienie posiada pewne granice Tylko bowiem do pewnych granic można naciągnąć wyżej wspomnianą tętnicę krezkową dolną. Należy również pamiętać o podwiązaniu i przecięciu więzadeł łączących zagięcie śledzionowe ze śledzioną *(lig. colico-lienale)*. Sposób ten oddał nam doskonałe usługi w przypadku 73.

Hohlbaum w przypadku, w którym koniec dolny prawie nie istniał, gdyż szew zamykający prostnicę leżał na dnie miednicy małej, uruchomiony górny odcinek jelita wyprowadził przez otwór w dnie miednicy i założył pozaotrzewnowe zespolenie z odbytnicą drogą krzyżową. Enderlen zdołał połączyć początek poprzecznicy (tuż poza zagięciem wątrobowem) z odbytnicą za pomocą zespolenia końca z bokiem. W pewnych warunkach, gdy mianowicie kątnica posiada swą krezkę, łatwo połączyć można kątnicę z prostnicą. W przypadku 72, gdy dokonane zespolenie okrężnicy zstępującej z prostnicą wydawało się niedostateczne z powodu zbyt małego światła — dołączono zespolenie z kątnicą. Zespoleniem dolnej pętli jelita biodrowego z prostnicą posłużył się w jednym przypadku Hedlund. Wspomnieć jeszcze muszę o zabiegu, który w przypadkach omawianych może być brany w rachubę, a który nosi nazwę *Ileoanostomia*. Po przecięciu końcowej pętli jelita biodrowego zeszywa się ramię odprowadzające na głucho, natomiast ramię doprowadzające wyprowadza się kanałem wytworzonym w dnie miednicy małej po przed prostnicą na zewnątrz i wszywa się w odbyt w obrębie zwieracza.

Wszystkie ostatnio wymienione sposoby mają jedne i te same ujemne strony. Nietylko, że wykluczają całą kiszkę grubą, lecz wymagają pozostawienia przetoki zabezpieczającej odpływ z wykluczonego odcinka.

Pozostają jeszcze dwie metody, z których jedna, polegająca na odwróceniu krążenia kału pozostanie nadal tylko teoretycznym pomysłem — druga zaś, plastyczna według Nicoladoniego, znalazła już zastosowanie. Przy pierwszym sposobie przeciąć należy dolną pętlę jelita biodrowego i zespolić z jednej strony ramię doprowadzające

z okrężnicą zstępującą, z drugiej strony ramię odprowadzające z prostnicą. W tem ułożeniu powinien kał przechodzić z jelita biodrowego do okrężnicy zstępującej i następnie drogą wsteczną przez okrężnicę do kątnicy, skąd przez koniec jelita biodrowego do odbytnicy. Dla dobrego wyniku zabiegu wymagany jest zatem ruch przeciwrobaczkowy i niedomykalność zastawki Bauchina. Z tych też powodów zabieg ten nadal pozostanie li tylko pomysłem.

W roku 1887 zalecił Nicoladoni w miejsce zagrożonej po rozległym wycięciu żołądka poprzecznicy, włączenie pętli jelita cienkiego, wyciętej z ciągłości przewodu. Gross wykonał to na 6 psach, z których tylko 2 przeżyły zabieg. Zwraca on uwagę na dostateczną długość pętli, na wycięcie jej z odpowiedniego miejsca, a wreszcie na możliwość uwięźnięcia jelita w otworach powstałych w krezce. Reichel użył tego sposobu z dobrym wynikiem w przypadku braku esicy po wycięciu rozdartej. Przypadków własnych posiadamy dwa. Z tych jeden (110) zakończył się zupełnie pomyślnie. Chory odszedł do domu, mając zupełnie prawidłowe wypróżnienia naturalną drogą mimo, że otwór sztucznego odbytu pozostał nadal. Z otworu tego dobywała się tylko nieznaczna ilość śluzu. Na usunięcie przetoki chory nie chciał się zgodzić. W przypadku drugim (143) nastąpiła śmierć z powodu zapalenia otrzewnej. Duży ten zabieg usiłuje uprościć pomysł Bayera. Radzi on włączyć pomiędzy oba końce okrężnicy, końcową pętlę jelita biodrowego, pozostawioną jednak w prawidłowej łączności z sąsiedniemi pętlami. Włączone w ten sposób jelito utworzyć ma nowe połączenie pomiędzy oboma odcinkami jelita grubego, z drugiej strony ma nadal utrzymać krążenie kału w jelicie cienkiem. Nieco odmiennie postąpił w swoim przypadku Sawicki. Zabieg wykonał dwuczasowo. Przy pierwszym zabiegu wyciętą pętlę jelita cienkiego na jednym końcu zaszył na głucho i przymocował do kątnicy. Koniec dolny wyprowadził przez dno małej miednicy i wszył do odbytnicy od strony krocza.

Wszystkie trudności i niebezpieczeństwa tych wtórnych zabiegów, zdecydowanie przechylają szalę w kierunku operacji jednoczasowych. Jednoczasowe wycięcie zgorzelinowej

esicy, najmniej dotychczas stosowane, dało jednak najlepsze wyniki. Być może, że powodem tego są korzystne, odpowiednio wybrane przypadki. Jak dotychczas do zabiegu tego przystępowano naogół tylko wtedy, gdy stan chorego był dobry. Sposób ten zasługuje na szersze niż dotychczas zastosowanie. Podobny problem w zakresie uwięzłych, powikłanych zgorzelą przepuklin, dawno już rozstrzygnięto na korzyść natychmiastowego łączenia jelita. Wycięcie dwuczasowe ograniczyć należy do przypadków rzeczywiście najcięższych. Początkowo stosowaliśmy po wycięciu zespolenie boczne. Dwa (45 i 55) w ten sposób leczone przypadki zakończyły się śmiercią. Bezwątpienia przyczyniła się do tego długość zabiegu. Najważniejszem jednak było niedostateczne wycięcie zmienionej esicy. Aby wytworzyć zespolenie boczne należało pozostawić dłuższe ramiona, co i tak nie uchroniło zespolenia od pewnego napięcia. W pięciu dalszych przypadkach (48, 83, 89, 92, 101), po rozległem wycięciu esicy, wytworzono zespolenie okrężne. Zmarł tylko jeden przypadek (89) w 3 godziny po zabiegu. Niewątpliwie że połączenie okrężne nie jest korzystne i pociąga za sobą zwężenia (101), jednakże w danych warunkach pozostaje jako jedyna możliwość. We wszystkich przypadkach pozostawiono w jamie Douglasa sączki. Spowodowało to w dwóch przypadkach (48 i 92) przetoki kałowe, które zresztą uległy samowyleczeniu. Sączkowanie zatem ograniczyć należy jak najbardziej.

W zestawionych poniżej 150 przypadkach, operowanych w klinice chirurgicznej i odziale chirurgicznym prof. Rutkowskiego, śmiertelność wynosiła 38%. Poprawić wyniki możemy, operując przypadki możliwie najwcześniej. W zestawieniu naszem 80 przypadków operowanych w pierwszych trzech dniach choroby daje 33.7% śmiertelności, 70 przypadków dalszych, operowanych w czwartym dniu i później, wykazuje już 44.2% śmiertelności.

WNIOSKI.

1. Skręty esicy spotykamy o wiele częściej we wschodnich krajach Europy aniżeli w zachodnich. Nie są one

przywiązane szczególnie do rasy słowiańskiej, gdyż w danych krajach ulega im równie często i rasa semicka.

2. Nieodzownym czynnikiem prowadzącym do skrętów jest nadmierna długość pętli esowatej, a przedewszystkiem kształt jej krezki. Właściwości tutaj w grę wchodzące są wrodzone.

3. Wrodzone warunki anatomiczne są powodem często powtarzających się skrętów t. zw. fizjologicznych oraz skrętów, które wchodzą już w zakres patologiczny, jednakże zachowują możność samodzielnego odkręcania się.

4. Następstwem często powtarzających się, a wyżej wspomnianych skrętów, jest wytwarzanie się blizn, które ze swej strony nader ułatwiają skręty chorobowe, jednakże nie odgrywają tak zasadniczej roli, jaką się im przypisuje ogólnie.

5. Rozpoznanie skrętu esicy jest w przeważnej liczbie przypadków wczesnych łatwe, a to dzięki wczesnemu i przez długi czas utrzymującemu się wzdęciu miejscowemu skręconej kiszki. Wzdęcie to powoduje charakterystyczny obraz brzucha.

6. Skręcona i wzdęta miejscowo pętla kiszki w większości przypadków wykazuje wzmożony ruch robaczkowy w postaci „stawiania się". Ruchy te uważać należy za prawie nieomylny wskaźnik pełnej żywotności i nieprzepuszczalności ściany kiszki.

7. Z chwilą rozpoznania należy jamę brzuszną otworzyć natychmiast i, o ile ściana kiszki wykazuje pełną żywotność, poprzestać na odkręceniu i opróżnieniu pętli.

8. Samo odkręcenie, ale również i wszelkie sposoby unieruchomienia względnie zmienienia kształtu esicy, nie chronią od bardzo częstych, ponownych skrętów.

9. Wycięcie esicy stanowi najniezawodniejszy sposób uniknięcia nawrotów.

10. Najpewniejsze warunki wycięcia esicy znajdujemy w 2—3 tygodni po dokonanem odkręceniu. Wycięcie takie daje doskonałe wyniki (0% śmiertelności) i dopuszcza stosowanie zespolenia bocznego jako najlepszego.

11. Z chwilą rozwinięcia się zapalenia otrzewnej być może, że natychmiastowe wycięcie skręconej pętli poprawi dotychczasowe wyniki. Znane są jednak przypadki cofnięcia się sprawy zapalnej po samem tylko odkręceniu.

12. Pętlę zgorzelinową należy usunąć natychmiast. Najlepsze wyniki daje zabieg jednoczasowy, przyczem zespolenie z konieczności musi być końca z końcem. Zabieg wieloczasowy ograniczyć należy do przypadków naprawdę najcięższych.

KAZUISTYKA.

1. Fr. P. 11/9 1908 r. Męż. lat 37. Choroba trwa 3 dni. W narkozie chloroformowej skręconą około swej krezki esicę odkręcono i przyszyto do przedniej ściany brzusznej. Wyleczony.

2. W. G. 11/9 1908 r. Męż. lat 56. Choroba trwa 4 dni. Otwarcie jamy brzusznej w narkozie chloroformowej, usunięcie skrętu esicy i przytwierdzenie jej do ściany brzusznej. Wyleczony.

3. M. Z. 14 8 1908 r. Kob. lat 63, wyrobnica. Przed 5 dniami nagły i silny ból w brzuchu. Zatrzymanie wiatrów i stolca, w 4 dniu choroby krótko trwające wymioty. Budowa i odżywienie dobre. Tętno 86. Wargi sine, język wilgotny, obłożony. Brzuch silnie wzdęty, na ucisk niebolesny, wszędzie o wypuku bębenkowym. Od czasu do czasu stawianie się pętli jelitowej w okolicy prawego talerza biodrowego. Badanie przez odbytnicę ujemne. Hegar bez skutku.

Zabieg w uśpieniu chloroformowem. Otwarcie jamy brzusznej w linji białej poniżej pępka. Esica silnie wydęta, skręcona o 180°. Po odkręceniu, odprowadzono gazy rurą przez odbytnicę. Zaszycie powłok. W 3 dniu wiatry i stolec oddaje samoistnie. Rana ropieje. 13/9 wyleczona opuszcza szpital.

4. Z. B. 13/3 1908 r. Handlarz lat 41, izr. Od 4 dni brak wiatrów i stolca. Budowa i odżywienie dobre, tętno 100, temperatura 37·8. Brzuch znacznie wzdęty, głównie w okolicy żołądka. Wypuk bębenkowy, brak jakiegoś oporu i stawiania się pętli.

Zabieg. Narkoza chloroformowa. Esica w wysokim stopniu rozdęta i sino zabarwiona, okręcona około swej krezki. Odkręcenie, odprowadzenie zawartości rurą przez odbytnicę i przyszycie pętli esicy do przedniej ściany brzusznej. Na 2 dzień stolec po lawatywie, na 3 samoistnie. 26/3 zdrów odchodzi do domu.

5. P. M. 24/10 1909 r. Kob. lat 43. Przed kilku laty operowana z powodu podobnego schorzenia.

Zabieg w uśpieniu chloroformowem. Znaleziono skręconą esicę, po odprowadzeniu której jamę brzuszną zaszyto. Zdrowa opuściła oddział.

6. B. S. 10/5 1909 r. Męż. lat 60. Przed 4 dniami nagły ból w brzuchu i zatrzymanie wiatrów i stolca. Budowa i odżywienie mierne. Ogólne, równomierne wzdęcie brzucha, przy dotyku nieznaczna bolesność. Poza

tem samoistne bóle okresowe i stawianie się pętli jelitowej. Nudności i wymioty.

Zabieg. Chloroform. Skręt esicy usunięto. Szczyt pętli przytwierdzono do powłok brzusznych. Po wygojeniu się rany przez rychłozrost opuszcza szpital wyleczony.

7. J. S. 18/7 1909 r. Męż. lat 30, izr. Chory 4 dni. Nagły i silny ból w brzuchu z każdym dniem potęgował się. 2 dnia położył się do łóżka, trzeciego wystąpiły wymioty. Wzdęcie brzucha bardzo dużego stopnia, tożsamo bolesność przy dotyku. Wypuk bębenkowy, tętno 120, dość dobrze napięte. Czkawka.

Zabieg. Chloroform. Otwarcie jamy brzusznej w linji środkowej wykazało skręt esicy o 720°. Cała pętla obumarła. Odkręconą wyprowadzono na zewnątrz przez środkową część rany i w zdrowych granicach wszyto do powłok. Część rany górną w całości, część dolną częściowo zaszyto, przez resztę wprowadzono gazę do jamy brzusznej. Na drugi dzień otwarto wyłożoną pętlę, 22/7 obumarłą część pętli odcięto. Sztuczny odbyt spełnia swe zadanie dobrze, sączki gazowe zmieniono. 10/8 śmierć.

8. K. H. 30/12 1908 r. Krawiec lat 21, izr. Zawsze zupełnie zdrów, uczuł przed 4 dniami gwałtowny ból w brzuchu. Wkrótce dołączyły się uporczywe wymioty przy równoczesnem wstrzymaniu wiatrów i stolca. Wzrost średni, odżywienie mierne. Brzuch wzdęty, powłoki napięte, bolesność dotykowa.

Zabieg. Chloroform. Skręconą, a bardzo długą esicę ułożono prawidłowo, poczem ranę zaszyto. W 14 dni po operacji opuszcza szpital i zgłasza się w rok potem po raz wtóry:

9. 21/7 1909 r. Bóle wystąpiły 2 dni temu wśród pracy. Brzuch wzdęty i na dotyk bolesny, tętno dobre.

Zabieg. W chloroformowem uśpieniu odkręcono po raz drugi skręconą pętlę esowatą. 4/8 odchodzi zdrów i zgłasza się w marcu 1911 r. z powodu stale utrzymującego się utrudnienia w oddawaniu stolca.

Na zalecony zabieg doszczętny nie zgodził się.

10. C. J. 14/6 1910 r. Kobieta lat 39. Objawy niedrożności trwają 3 dni.

Zabieg. Chloroform. Pętla esowata skręcona. Poza tem otrzewna ścienna i jelit zasiana guzkami nowotworowemi. Guz pierwotny w kątnicy. Pętlę odkręcono, jamę brzuszną zaszyto. W 12 godzin po zabiegu śmierć.

11. P. G. 26/9 1911 r. Kobieta lat 17, izr. Choroba, trwająca 6 dni, rozpoczęła się bólami w całej jamie brzusznej oraz wymiotami, które się kilkakrotnie powtórzyły. Brak stolca i wiatrów mimo stosowania lawatywy. Budowa dobra, odżywienie średnie, brzuch jednostajnie wzdęty, niebolesny, bez widocznego ruchu robaczkowego. Tętno 120.

Zabieg. Chloroform — eter. Cięcie w linji środkowej powyżej i poniżej pępka. Esica bardzo długa, o wąskiej, a wysokiej kresce, skręcona. Po odkręceniu brzuch zaszyto. W 4 tygodnie potem w uśpieniu eterowem wycięto wydłużoną i rozszerzoną nadmiernie pętlę esowatą.

Końce pętli jelitowej zaszyto, a drożność przewodu przywrócono przez połączenie boczne ramion okrężnicy zstępującej i odbytnicy. Jamę brzuszną zaszyto. Przebieg pooperacyjny prawidłowy. 8/11 wyleczona opuszcza oddział.

12. M. S. 4/5 1911 r. Kobieta lat 25. Od 5 dni brak wiatrów i stolca. Zapoczątkował chorobę nagły ból w całym brzuchu. Wymioty trwają od chwili zgłoszenia się. Wzdęcie dotyczy głównie dolnej połowy brzucha, i to okolicy talerzy biodrowych. Ruchu robaczkowego nie widać. Tętna obwodowego nie wyczuwa się.

Zabieg. Eter. Pętla esowata długa, rozdęta, skręcona o 180°. Po odkręceniu wlano do jamy otrzewnowej 50 cm³ oliwy kamforowej 10%. Powłoki zaszyto. Stan chorej po zabiegu poprawił się chwilowo. 9/8 śmierć wśród objawów zapalenia otrzewnej.

Sekcja: Residua torsionis flexurae sigmoid. (hyperaemia passiva et oedema flexurae et mesocoli sigmoid.). Dilatatio permagna intestini crassi et tenuis. Necroses multiplices circumscriptae intestini tenuis s. s. perforatione intestini et peritonitis septica universalis. Struma cystica sinistra. Struma parenchymatosa dextra. Nephritis chronica levioris gradu. Hypoplasia aortae.

13. F. M. 13/7 1911 r. Handlarz lat 50. Przed rokiem przebył podobne cierpienie. Trwało krótko i przeminęło. Obecnie od trzech dni silne bóle brzucha, oraz wstrzymanie wiatrów i stolca. Budowa średnia, odżywienie liche. Skóra twarzy blada, pokryta wilgotnym potem, brzuch wzdęty, głównie po bokach. Powłoki napięte, bolesność uciskowa.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji białej. Esica na bardzo długiej kresce, silnie okręcona około niej. Po odkręceniu odprowadzono gazy rurą przez odbytnicę. Pętlę esowatą umocowano kilku szwami do otrzewnej ściennej.

15/7 temperatura 38°, tętno 120, bardzo słabo napięte. 16/7 wypróżnienie samoistne. Brzuch niebolesny, tętno ledwo wyczuwalne, nierówne. 17/7 śmierć.

14. Ó. Z. 11/12 1911 r. Kupiec lat 68, izr. Od 24 godzin bóle w całym brzuchu, odbijania, czkawka, brak wiatrów i stolca. Brzuch w całości wzdęty, bolesny, powłoki napięte, wypuk wysoko bębenkowy.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji środkowej poniżej pępka. Esica rozdęta, sina, okręcona około swej krezki. Po odkręceniu usunięto gazy rurą przez odbytnicę, poczem powłoki zaszyto. 2/1 zdrów odchodzi do domu.

15. B. Z. 22/10 1911 r. Rolnik lat 60. Przed 3 dniami nagły ból w brzuchu, potem wymioty, zatrzymanie wiatrów i stolca. Brzuch nadzwyczaj wydęty, bardziej powyżej pępka. Powłoki napięte, bolesności lub oporu nie stwierdza się. Chwilami słabe ruchy robaczkowe. Język wilgotny. Tętno 100, miarowe.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji białej powyżej i poniżej pępka. Pętla esowata silnie rozdęta, okręcona o 360°. Po odkręceniu okazuje się krezka bardzo wązka i wysoka. Sama pętla długa, o ścianach grubych, przerosłych, silnie przekrwiona, usiana wybroczynami. Zawartość od-

prowadzono drenem przez odbytnicę. Z kolei wycięto całą esicę, uzyskane końce jelita zaszyto, a ramiona połączono bocznie. Powłoki zaszyto. 25/11 wyleczony idzie do domu.

16. T. W. 10/9 1911 r. Służący lat 35. Dwa dni nie oddaje stolca i wiatrów. Raz jeden wymiotował. Budowa i odżywienie mierne, język suchy, brzuch ogromnie wydęty i bolesny, powłoki napięte.

Zabieg. Mf. eter. W jamie otrzewnej mała ilość cieczy krwawej oraz włóknik. Jelita na całej przestrzeni silnie rozdęte i nastrzykane, w najwyższym jednak stopniu pętla esowata, która, wiśniowo-czerwono zabarwiona, okręcona była około swej krezki. Ponieważ nie udało się odprowadzić zawartości przez rurę odbytniczą, nakłuto jelito i tą drogą częściowo wypróżniono. Otwór zaszyto jedwabiem. Po wlaniu do jamy otrzewnej 10% oliwy kamforowej w ilości 50 cm³, zaszyto ją zupełnie. Parę godzin po zabiegu śmierć.

Sekcja: Peritonitis acuta incipiens. Pneumonia lobularis dispersa loborum inf. pulmonis utriusque. Degeneratio adiposa hepatis. Struma nodosa. Ściany esicy zgrubiałe, silnie krwią przepojone, prawie czarno zabarwione, w świetle treść krwawa, krezka licznemi wybroczynami upstrzona.

17. S. M. 8/12 1911 r. Zarobnik lat 38. Od 4 dni silne bóle w brzuchu, które powstały nagle, szczególnie po stronie lewej. Brak stolca i wiatrów, czkawka i wymioty. Budowa i odżywienie liche. Brzuch wzdęty, szczególnie powyżej pępka, bolesność dotykowa, tętno 100, dobrze napięte.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji środkowej, esica silnie rozdęta, skręcona o 180° około krezki. Po usunięciu skrętu jamę brzuszną zaszyto. 9/2 temperatura 40·5. Pneumonia, ze strony jamy brzusznej nic nieprawidłowego. 11/12 śmierć.

18. M. K. 15/7 1912 r. Kobieta lat 55. Od 2 dni bóle napadowe w dolnej części brzucha, stolca i wiatrów nie oddaje, wymioty. Brzuch wzdęty szczególnie w dolnej części. Wyraźny ruch robaczkowy, z góry w dół po lewej stronie brzucha. Język wilgotny, tętno 80, dobre.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji białej poniżej pępka. Pętla esowata dość znacznie rozdęta i skręcona. Po odkręceniu odprowadzono gazy rurą przez odbytnicę. Powłoki zaszyto. Na drugi dzień po operacji wypróżnienie. 24/7 wyleczona.

19. C. J. 16/7 1912 r. Sklepikarz lat 45. Przed 4 dniami uczuł nagły ból w dolnej części brzucha. Bóle utrzymują się i mają charakter stały. Brak stolca i wiatrów, wymioty, język suchy, temperatura 38·4, tętno 120, dość dobrze napięte. Brzuch silnie wzdęty, bardziej po stronie lewej, chwilami po tejże stronie ruch robaczkowy w kierunku podłużnym. Powłoki napięte, przy dotyku ból. Oporu wyczuć nie można, po stronie lewej pluskanie. Wypuk wszędzie bębenkowy.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji białej powyżej i poniżej pępka 15 cm. Esica skręcona i rozdęta. Rozdęcie dotyczy również pętli jelita cienkiego i jelita grubego. Po prawidłowem ułożeniu esicy powłoki zaszyto. W pierwszych dniach najwyższa temperatura 37·4, wypróżnienia

za pomocą lawatyw. W 3 dniu wypróżnienie samoistne. 10/8 wyleczony opuszcza oddział.

20. B. A. 9/11 1912 r. Kobieta lat 63. Cztery dni wstrzymany stolec i wiatry. Bóle napadowe w całym brzuchu. Początkowo brała środki przeczyszczające, potem leczona atropiną. Budowa średnia, odżywienie liche, klatka piersiowa bez zmian. Powłoki brzuszne wiotkie, cienkie, z dużym rozstępem mięśni prostych. Wzdęcie głównie poniżej pępka. Rysujące się wyraźnie rozdęte jelito grube, okazuje chwilami wzmożony ruch robaczkowy. Wypuk bębenkowy, nieznaczna bolesność przy ucisku strony lewej, temperatura 37·2, tętno 84, dobrze napięte, język obłożony, wilgotny.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji środkowej ponad i popod pępkiem. Esica bardzo silnie rozdęta, na długiej i wąskiej krezce, skręcona o 360°. Po odkręceniu, opróżnienie rurą przez odbytnicę i odprowadzenie do jamy brzusznej, którą zaszyto. Poza krótkotrwałem zaburzeniem w oddawaniu moczu, przebieg prawidłowy. 24/11 wyleczona.

21. M. N. 17/11 1912 r. Kupiec lat 35 izr. Dnia poprzedniego powstał gwałtowny ból w brzuchu, któremu towarzyszyły dwukrotne wymioty, stolec wstrzymany, wiatry podobno odchodzą. Budowa i odżywienie dobre. Brzuch w całości wzdęty, wypuk bębenkowy, chwilami widoczna stawiająca się bardzo gruba pętla jelitowa, biegnąca skośnie powyżej pępka i po stronie prawej. Temperatura 37·8, tętno 104, dość dobrze napięte.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji środkowej powyżej i poniżej pępka. W jamie otrzewnej dość znaczna ilość płynu surowiczego, pętla esowata bardzo długa, sina, rozdęta, skręcona o 180°, krezka jej wysoka, o bardzo wąskiej podstawie, usiana wybroczynami. Okrężnica wstępująca i poprzeczna również silnie wydęta. Po odkręceniu esicy opróżniono ją przez odbytnicę, powłoki zaszyto. 19/11 oddał stolec sam, wzniesienia temperatury z powodu zapalenia oskrzeli. 4/12 wyleczony odszedł do domu. Poraz drugi zgłasza się po 3 latach.

22. M. N. 17/2 1915 r. Służący lat 38 izr. Od 4 dni brak wiatrów i stolca, ból brzucha, wzdęcie, odbijania i wymioty. Budowa i odżywienie średnie. Brzuch wzdęty o wypuku wysoko bębenkowym. Chwilami widoczne wzmożone ruchy robaczkowe. Powłoki napięte i bolesne. Stłumienie wątroby pomniejszone i przesunięte wysoko ku górze. Język podsychający i obłożony.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji środkowej 20 cm. Wszystkie jelita rozdęte, najbardziej pętla esowata. Jest ona bardzo długa, na wysokiej, a wąskiej krezce, przekrwiona i obrzękła. Skręt wynosi 540°. Odkręcenie i opróżnienie przez odbytnicę. Na dolnem ramieniu pętli tuż u podstawy, uciskowy niezupełny pierścień (około 2 cm w obwodzie) tkanki obumarłej. Miejsce to wpuklono i obszyto. Z kolei przytwierdzono szwami jedwabnemi szczyt pętli do otrzewnej ściennej i powłoki zaszyto. 7/11 rana ropieje. 21/11 ziarnina czysta a wydzielina skąpa. Wypróżnienie częścią samoistne, częścią po lawatywie. 30/11 opuszcza oddział.

23. W. K. 11/11 1912 r. Rolnik lat 65. Przed 24 godzinami

gwałtowny ból po lewej stronie brzucha. Od tej chwili bóle powtarzają się okresowo. Wstrzymanie wiatrów i stolca, wymioty. Ogólne wzdęcie brzucha, najwybitniejsze po stronie prawej, poniżej łuku żebrowego. Wypuk wysoko bębenkowy. Od czasu do czasu wzmożony ruch robaczkowy dwóch pętli silnie rozdętych, biegnących od strony lewej ku górze i na prawo. Przy dotyku bolesność najwybitniejsza nad lewem talerzem biodrowem, tętno 72.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji środkowej powyżej i poniżej pępka 30 cm. Esica bardzo długa i rozdęta na wysokiej, a wąskiej krezce, skręcona o 90°, część okrężnicy powyżej wydęta. Opróżnienie odkręconej pętli przez odbytnicę i zaszycie jamy brzusznej. 27/11 wyleczony.

24. P. J. 19/9 1912 r. Wyrobnik lat 60. Od dwóch dni nagłe a gwałtowne bóle w całej jamie brzusznej, wymioty, brak stolca i wiatrów. Dobrze zbudowany i odżywiony. Brzuch wydęty, głównie powyżej pępka i w obu podżebrzach. Powłoki napięte. Wypuk bębenkowy, bolesność przy dotyku. Brak stawiania się pętli. Język podsychający, tętno 126, dobrze napięte.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji środkowej powyżej i poniżej pępka. Esica silnie rozdęta, ciemno-zielono zabarwiona, okręcona o 360°, krezka obrzękła, usiana wybroczynami. Do odkręconej pętli wprowadzono dren przez odbytnicę i w ten sposób ją opróżniono. Usunięto całą zgorzelinową pętlę, poczem obwodowy koniec jelita zaszyto i wpuszczono do jamy brzusznej. Koniec dośrodkowy zamknięto szwem kapciuchowym i wszyto w powłoki, przeprowadzając przez mały otwór powyżej lewego kolca kości biodrowej. Cięcie środkowe zaszyto. 20/9 otworzono pętlę dośrodkową i wprowadzono do niej dren. Obfite wypróżnienie. 21/9 krótki koniec jelita, wszyty kilku szwami do otrzewnej ściennej, cofnął się w głąb. Dren wypadł, wobec czego otwór w powłokach rozszerzono, jelito wyciągnięto z powrotem i obłożono gazą wprowadzoną do otrzewnej. 23/9 wymioty, czkawka, język suchy, tętno, które dotychczas trzymało się poniżej 100, dochodzi do 130. Temperatura 37·3, ogólny niepokój. 26/9 śmierć wśród objawów zapalenia otrzewnej.

25. T. F. 6/9 1912 r. Wyrobnik lat 74. Od lat przemijające bóle brzucha. Przed dwoma dniami wystąpił gwałtowny ból, do chwili zgłoszenia stale się utrzymujący. Zatrzymanie stolca, wiatrów i moczu, nudności. Budowa i odżywienie nędzne, ogólne zmiany starcze. Równomierne wybitne wzdęcie brzucha, powłoki napięte, ból dotykowy, wypuk wysoko bębenkowy, brak oporu i ruchu robaczkowego. Badanie przez odbytnicę nic nie wykazuje. Tętno 130, drobne, temperatura 37·4, zapalenie oskrzeli, hegary bezskuteczne.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji środkowej powyżej i poniżej pępka 15 cm. W jamie otrzewnej duża ilość płynu krwawego. Esica skręcona o 360° na bardzo wysokiej krezce. Oba ramiona u podstawy bardzo do siebie zbliżone, ściany zaś silnie przekrwione, zgrubiałe, twarde i pokryte włóknikiem. Po odprowadzenie skrętu i opróżnieniu pętli przez odbytnicę, zaszyto jamę brzuszną, wlewając do niej 10% oliwę kamforową w ilości 50 cm³. W parę godzin śmierć.

Sekcja: Peritonitis acuta incipiens. Pneumonia dispersa lobi inf. pulmonis dextri. Bronchitis catarrhalis diffusa. Atrophia fusca myocardii. Degeneratio adiposa hepatis. Otrzewna pętli esowatej oraz ścienna przyćmione, nastrzykane, pokryte wybroczynami i skąpym włóknikiem. Treść pętli krwawa.

26. J. N. 31/8 1912 r. Rolnik lat 50. Przedtem zawsze zdrowy. Obecna choroba trwa 4 dni, a zaczęła się nagłemi bólami w brzuchu. Od chwili tej brak wiatrów i stolca, ostatnio wystąpiły nudności i wymioty. Bóle stale się wzmagają, duszność. Budowa i odżywienie dobre, wybitne wzdęcie brzucha, największe powyżej pępka. Wypuk bębenkowy, bolesność dotykowa, brak oporu, ponad talerzem biodrowym lewym pluskanie. Rura wprowadzona do odbytnicy napotyka przeszkodę na wysokości 20 cm, lawatywa wraca bez skutku. Temperatura 35·9, tętno 132, słabo napięte, język suchy.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji białej powyżej i poniżej pępka 15 cm, esica silnie rozdęta i przekrwiona, okręcona około swej bardzo wysokiej krezki o 360°, ramiona pętli u podstawy leżą tuż przy sobie. Ściana obrzękła, gruba, krwią przepojona, wiśniowo zabarwiona, teżsame zmiany na krezce. Przy wydobywaniu kiszki z jamy brzusznej otrzewna w kilku miejscach pękła. Po odkręceniu powłoki zaszyto, rurę, wprowadzoną przez odbytnicę celem wypróżnienia, pozostawiono. 1/9 tętno około 150, temperatura 38·4, śmierć.

Sekcja: Pneumonia crouposa dispersa pulmonis dextri, confluens lobi inferioris pulmonis sinistri. Otrzewna poza małemi wybroczynami i lekkiem nastrzykaniem bez zmian. Błona śluzowa esicy na rozległej przestrzeni obumarła, brudno-szarawo zabarwiona, oddziela się strzępami. Zmiany te nagle urywają się u podstawy pętli.

27. G. J. 13/3 1912 r. Rolnik lat 60. Przed 2 dniami nagłe bóle brzucha, które chwilami wzmagają się. Nudności, brak wiatrów i stolca. Brzuch miernie wydęty. Większe wypuklenie zaznacza się podłużnie po stronie prawej i biegnie ku wątrobie. Powłoki napięte, wypuk wysoko bębenkowy, po obu bokach przytłumienie. Brak stłumienia wątrobowego, temperatura 37·8, tętno 108.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji środkowej poniżej pępka, w otrzewnej nieco płynu mętnego, pętla esowata rozdęta, grubości ramienia, ciemno-zielonawa, krucha. Reszta jelita grubego również w wysokim stopniu rozdęta. Po usunięciu skrętu i opróżnieniu jelita przez odbytnicę, pętlę esowatą wycięto. Odcinek odbytnicowy zaszyto i zapuszczono do jamy otrzewnej. Odcinek okrężnicowy wyprowadzono powyżej kolca biodrowego i wszyto do powłok, a do światła wprowadzono dren. Przez oba końce rany w linji środkowej wprowadzono dreny i gazę do otrzewnej, część środkową zaszyto. 15/3 wzdęcie utrzymuje się nadal, odbijania, język suchy, tętno bardzo drobne. 16/3 śmierć.

Sekcja: Peritonitis acuta universalis. Endocarditis chronica valvularum aortae cum insufficientia ostii arteriosi sinistri, hypertrophia permagna ventriculi sinistri cordis. Degeneratio adiposa myocardii. Ar-

teriosclerosis aortae levioris gradu. Oedema pulmonum, struma adenomatosa.

28. L. J. 17/1 1912 r. Rolnik lat 27. Czas trwania 7 dni. Po oddaniu ostatniego stolca poczuł nagły ból nad talerzem biodrowym lewym. Bóle o rożnem nasileniu utrzymują się, wymioty. Budowa i odżywienie bardzo dobre. Brzuch wzdęty lecz nierównomiernie, w górze i po stronie prawej rysuje się gruby wał, schodzący w dół i ku stronie lewej. Wypuk nad nim wysoko bębenkowy, bolesność dotykowa po stronie lewej, zabarwienie twarzy żółtawe, język obłożony, wysychający, temperatura 37·8, tętno 100, dość dobrze napięte.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji białej powyżej i poniżej pępka. Esica skręcona o 360°, reszta jelita grubego silnie wydęta. Po odkręceniu pętli przekrwionej i obrzękłej znaleziono u podstawy ramion okrężnicy i odbytnicy zgorzelinowe pierścienie uciskowe. Opróżniono jelito zapomocą drenu, wprowadzonego przez odbytnicę, poczem wycięto całą pętlę esowatą, przyczem koniec odbytnicowy zaszyto i wpuszczono do otrzewnej. Zaopatrzenie to przedstawiało trudności ze względu na bardzo krótkie pozostałe ramię jelita. Koniec okrężnicowy wyprowadzono przez otwór ponad kolcem biodrowym lewym i wszyto do powłok. Do jamy brzusznej wlano 100 cm³ 10% oliwy kamforowej, poczem zaszyto ją. 24/1 temperatura 40·5. 21/1 śmierć.

Sekcja: Abscessus ad locum operationis. Peritonitis universalis acuta recens, precipue pelveoperitonitis purulenta. Pneumonia lobularis dispersa in suppurationem tendens, ambilateralis precipue dextra. Pleuritis serofibrinosa ambilateralis. Ropień wielkości jaja kurzego w miejscu wyciętej esicy, tuż poniżej wyprowadzonej na zewnątrz pętli. Znaczniejsze nagromadzenie ropy w miednicy małej, gdzie rozeszły się szwy pętli odprowadzającej.

29. K. W. 12/5 1913 r. Rolnik lat 43. Przed 7 dniami nagłe i gwałtowne bóle w podbrzuszu lewym. Od chwili tej zatrzymanie wiatrów i stolca, bóle napadowe i nudności. Budowa dobra, odżywienie liche. Brzuch wydęty szczególnie w okolicy żołądka, chwilami stawianie się w postaci szerokich wałów dwóch równoległych, podłużnie biegnących pętli. Wypuk w górze bębenkowy, w dole przytłumienie i pluskanie. Przy ucisku bolesność zaledwie zaznaczona, język suchy, tętno 80, dobrze napięte.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji białej 30 cm. Skręt esicy o 120°. Odpowiadająca krezka wysoka, wąska u podstawy, zgrubiała, włóknisto zmieniona. Bliznowaty postronek przebiega od jednej pętli do drugiej. Rurą wprowadzoną przez odbytnicę odchodzą wiatry i płynny kał. Jamę brzuszną zaszyto. 23/5 rana zagojona przez rychłozrost. 27/5. Zabieg. Mf. eter. Cięcie na brzegu lewego mięśnia prostego. Wycięto 10 cm pętli esowatej o ścianach zgrubiałych, końce ramion zaszyto, a połączenie założono boczne. 27/6 wyleczony opuszcza szpital.

30. K. M. 24/1 1913 r. Kobieta lat 40. Dzień przedtem zgłosiła się do szkoły położnych, rodząc po raz drugi. Poród pierwszy prawidłowy. Obecnie od trzech dni zaparcie stolca i wiatrów, nudności i odbijania.

Brzuch silnie wzdęty zwłaszcza w nadpępczu. Rozdęte pętle jelitowe rysują się wyraźnie. Mimo 10-tego miesiąca, zepchnięta macica sięga do pępka, język czysty, wilgotny, temperatura 37·2, tętno 80, dobrze napięte, lawatywy bez skutku. Poród przyspieszony przebiciem pęcherza, przy ujściu rozwartem na dłoń.

Po 20 minutach przyszedł na świat płód żywy, donoszony. Ponieważ na drugi dzień po porodzie język suchy, tętno uległo przyspieszeniu, wzdęcie wzrosło i wystąpiło stawianie się pętli jelitowych, skierowano chorą na oddział chirurgiczny.

Zabieg. Mf. eter. Pętla esowata na bardzo wysokiej krezce, niezmiernie silnie rozdęta, skręcona o 180°. Po odkręceniu opróżniono jelito rurą przez odbytnicę i jamę brzuszną zaszyto. 6/2 rana zgojona, 15/2 wycięto pętlę esowatą, łącząc pozostałe ramiona bocznie. Powłoki zaszyto. 15/3 wyleczona opuściła szpital.

31. W. M. 24/2 1913 r. Kobieta lat 35, wieloródka w 6 miesiącu ciąży. Stale miewała zaparcie stolca. Od 3-ch dni bóle w dolnej części brzucha, które rozpoczęły się nagle. Równocześnie wstrzymanie wiatrów i stolca, oraz wymioty. Temperatura 39·5, tętno 76, wzdęcie brzucha nierównomierne, wyraźnie widoczny rysunek pętli jelita grubego. Po bokach stłumienie.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji środkowej. W otrzewnej płyn surowiczy, jelito cienkie zapadłe, okrężnica wydęta, esica skręcona o 180°. Ułożono ją prawidłowo i opróżniono przez odbytnicę. Szew powłok. 9/3 wyleczona. Wraca po 5 latach.

32. W. M. 24 8 1918 r. Kobieta lat 40. Chora od kilku godzin. Zaparcie wiatrów i stolca. Widoczne stawianie się pętli jelita grubego, ustawionej podłużnie, szczytem w podżebrzu prawem.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji środkowej. Pętla esicy bardzo długa i na bardzo wąskiej, zbliznowaciałej krezce. Esicę po odkręceniu opróżniono i wycięto. Połączenie jelita boczne. Wyleczona opuszcza oddział.

33. K. M. 17/9 1913 r. Rolnik lat 62. Od 3 dni bóle brzucha, zaparcie wiatrów i stolca. Budowa i odżywienie mierne. Zapalenie oskrzeli, serce rozszerzone, tony serca głuche. Jama brzuszna wzdęta najwybitniej powyżej pępka, powłoki napięte, wypuk bębenkowy. Tętno 132, nierówne, nitkowate, temperatura 37·8.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji białej od spojenia do wyrostka mieczykowatego. Esica grubości ramienia, bardzo długa, ciemno-zielono zabarwiona, krucha, zgorzelinowa, okręcona o 360°. Po odkręceniu i opróżnieniu przez odbytnicę, pętlę w całości wycięto, a uzyskane kikuty tylko podwiązano i obłożono gazą, wyprowadzoną dolnym końcem rany. Część rany górną zaszyto. Powyżej kolca biodrowego prawego, przez mały otwór wydobyto i wyosobniono wyrostek robaczkowy, a po wszyciu go do powłok, wprowadzono przezeń dren do kątnicy. (Appendicostomia). 18/9 temperatura 37·5, tętno 136 i śmierć.

Sekcja: Peritonitis acuta incipiens, pneumonia hypostatica ambilateralis.

34. A. K. 18/12 1909 r. Rolnik lat 40. Przed 3 dniami nagły ból ponad talerzem biodrowym prawym, oraz wymioty. Wstrzymanie stolca i wiatrów. Budowa i odżywienie marne. Wzdęcie brzucha nierównomierne. Po stronie lewej wyczuwa się guz duży, owalny, sprężysty, niebolesny i ruchomy. Od czasu do czasu guz ten wykazuje wyraźny, wzmożony ruch robaczkowy. Tętno dobrze napięte.

Zabieg. Chloroform. Otwarcie jamy brzusznej w linji środkowej poniżej pępka. Esica silnie wydęta i skręcona. Po odkręceniu opróżniono ją, poczem powłoki zaszyto. 26/12 rana zgojona. Zdrów idzie do domu i zgłasza się poraz wtóry.

35. 16/10 1912 r., lat 43. Od czasu poprzedniego zabiegu bez dolegliwości. Przed 3 dniami napadowe bóle brzucha, zatrzymanie wiatrów i stolca, czkawka i wymioty. Budowa i odżywienie mierne. Brzuch niejednostajnie wysklepiony. Po stronie prawej wał biegnący ku górze niebolesny, wypuk ponad nim bębenkowy. Największa bolesność po stronie lewej, w temże miejscu pluskanie. Tętno 108, słabo napięte, język podsychający, nieobłożony.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji białej powyżej i poniżej pępka. Pętla esowata, silnie rozdęta i skręcona. Po odkręceniu okazała się krezka jej bardzo wysoka, lecz o wąskiej podstawie, zgrubiała i zbliznowaciała. Opróżniono jelito przez odbytnicę i jamę brzuszną zaszyto. 29/11 odchodzi wyleczony. Zjawia się poraz trzeci.

36. 6/10 1913 r., lat 44. Tym razem nagłe bóle rozpoczęły się przed 2 dniami, brak wiatrów i stolca, wymioty i nudności. Brzuch nierównomiernie wydęty. W linji środkowej i po stronie lewej widoczne dwa szerokie wały, biegnące od lewego talerza biodrowego do podżebrza prawego. Wypuk nad nimi bębenkowy. Powłoki napięte i wszędzie bolesne, język obłożony suchy, temperatura 37·1, tętno 128, drobne, miarowe.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie powyżej i poniżej pępka 20 cm. Pętla esowata skręcona o 180°, rozdęta, czarno zabarwiona, nekrotyczna. Wycięto ją w całości, poczem koniec obwodowy zaszyto i wpuszczono do jamy brzusznej. Koniec dośrodkowy wyprowadzono nad kolcem biodrowym lewym i wszyto do powłok. Przez dolną część rany w linji białej wprowadzono do otrzewnej gazę, część górną zaszyto. Kamfora i sól podskórnie. Po 12 godzinach śmierć.

37. M. C. 25/10 1914 r. Żona robotnika, lat 50. Choroba trwa parę godzin. Silne i gwałtowne bóle dołem brzucha, szybko wzrastające wzdęcie, zatrzymanie wiatrów i stolca. Budowa nikła, odżywienie średnie. Brzuch wybitnie rozdęty, ponad talerzem biodrowym lewym wydęta gruba pętla jelita odpowiadająca esicy, wykazująca chwilami wzmożone ruchy robaczkowe.

Zabieg. Mf. eter. Otwarcie otrzewnej w linji środkowej, 20 cm. Rozdęta i przekrwiona pętla esowata skręcona o 180°. Po odkręceniu i opróżnieniu przez odbytnicę, przyszyto ją kilku szwami jedwabnemi do przedniej ściany brzusznej. Zamknięcie powłok. 8/11 rana zgojona. Opuszcza oddział.

38. W. K. 24/10 1914 r. Rolnik lat 60. Cierpienie trwa 3 dni, a rozpoczęło się nagłemi bólami w brzuchu. W 2 dniu wystąpiły wymioty, początkowo zwykłe, później kałowe. Zatrzymanie wiatrów i stolca. Budowa i odżywienie mierne. W płucach i sercu zmiany starcze. Jama brzuszna równomiernie wydęta, o wypuku wysoko bębenkowym. Chwilami wyraźne stawianie się pętli jelitowych. Oporu jakiegoś brak. Pluskanie. Badanie przez odbytnicę z wynikiem ujemnym. Język suchy, temperatura 36·8, tętno 120, dobrze napięte.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji środkowej 4 palce powyżej pępka, aż do spojenia łonowego. Po otwarciu otrzewnej okazała się pętla esowata, skręcona o 360°, bardzo rozdęta i przekrwiona. Odkręcono ją i opróżniono przez odbytnicę, odsłaniając krezkę wysoką i wąską. Przytwierdzenie pętli pojedyńczemi szwami jedwabnemi do przedniej ściany brzusznej i zamknięcie powłok. 26/10 wypróżnienie po lawatywie, temperatura 37·8, tętno 120. 28/10 temperatura 38·3, tętno 128, zapalenie płuc dwustronne. 1/11 temperatura 38, tętno 116. Rana zgojona przez rychłozrost. Szwy usunięto. 2/11 przy kaszlu rozeszły się brzegi rany i trzewia wypadły. Odprowadzono je z powrotem i brzegi rany ponownie spojono, pozostawiając w dolnym biegunie gazę. 3/11 śmierć wśród rozwijającego się zapalenia otrzewnej.

39. G. M. 17/9 1914 r. Kobieta lat 41. Choroba zaczęła się przed 2 dniami bólami w jamie brzusznej. Zatrzymanie wiatrów i stolca. Do objawów tych dołączyły się w dniu następnym nudności oraz wymioty. Budowa i odżywienie dobre. Brzuch wzdęty, najwybitniej w okolicy biodrowej prawej. Powłoki brzuszne wiotkie, przy ucisku ból. Badanie przez odbytnicę ujemne.

Zabieg. Mf. eter. Otwarto jamę brzuszną w linji środkowej poniżej pępka. Esica rozdęta i skręcona o 180°. Po odkręceniu i opróżnieniu przez odbytnicę przyszyto ją kilku szwami jedwabnemi do powłok, które z kolei zamknięto. 27/9 przebieg bezgorączkowy, wypróżnienia początkowo po lawatywach, w 3-cim dniu samoistne. Wyleczona.

40. K. A. 31/7 1914 r. Rolnik lat 48. Od 5 dni bóle początkowo lekkie, napadowe, ponad lewym talerzem biodrowym, z czasem częstsze i silniejsze. Przez pierwsze 3 dni częste stolce z parciem. W 3 dniu zupełne zatrzymanie wiatrów i stolca. Budowa i odżywienie dobre, brzuch nierównomiernie wzdęty, więcej w podżebrzu prawem. Wypuk wszędzie bębenkowy. Powłoki dość silnie napięte, lecz mało bolesne. Nad prawym talerzem biodrowym wypuklenie ograniczone, wielkości pięści o wypuku bębenkowym, spoistości sprężystej, przesuwalne. Język obłożony, suchy, drżący, tętno 112, drobne i miękkie.

Zabieg. Mf. eter. Otwarcie jamy otrzewnej cięciem 20 cm w linji białej. Esica skręcona o 180°, silnie rozdęta i sinawa. Po odkręceniu opróżniono ją przez odbytnicę, poczem powłoki zaszyto. 1/8 wypróżnienie samoistne. 13/8 odchodzi wyleczony do domu. Zgłasza się po raz drugi.

41. A. K. 11/12 1921 r. Rolnik lat 55. Choroba rozpoczęła się przed 8 dniami. Bóle brzucha, wymioty, brak wiatrów i stolca. Bóle, które

początkowo miały charakter napadowy, obecnie są stałe. Budowa prawidłowa, odżywienie mierne. Tony serca głuche. Tętno 80, bardzo słabo napięte. Brzuch wzdęty nierównomiernie. Pętla jelita o ramionach grubości przedramienia, biegnie skośnie od lewego talerza biodrowego do podżebrza prawego. Kątnica widoczna.

Zabieg. Mf. eter. Wycięcie blizny i otwarcie jamy otrzewnej. Esica, skręcona o 360° za wskazówką zegara, leży skośnie szczytem pod wątrobą. Skręcone jelito obrzękłe i przekrwione. Krezka bliznowata u podstawy do tego stopnia, że oba ramiona jelita przytykają do siebie. Po odkręceniu i opróżnieniu pętli przez odbytnicę, jamę brzuszną zaszyto. 13/12. Gazy odchodzą, brzuch miękki, język suchy, temperatura 36·8. Tętno 116. 15/12. Wypróżnienie prawidłowe. Tętno bardzo słabo napięte. Wieczorem śmierć.

Sekcja: Endocarditis exulcerans valv. aortae. Dilatatio cordis totius. Degeneratio adiposa myocardii.

42. K. K. 17/7 1914 r. Kobieta lat 43. Choroba rozpoczęła się nagle przed 4 dniami bólami w jamie brzusznej, i to głównie w części dolnej. Wkrótce wystąpiło wzdęcie. Chwilami miała rzekomo zauważyć stawianie się jelit. Wstrzymanie stolca i wiatrów oraz parcie. Brak nudności i wymiotów. Budowa dobra, odżywienie mierne. Brzuch silnie lecz nierównomiernie wzdęty. W części dolnej widoczne dwie wyniosłości, z których jedna nad talerzem biodrowym lewym sięga do pępka, druga od okolicy pęcherza przechodzi ku stronie prawej. Wypuklenia te kształtu owalnego, stale w tem samem miejscu, bez jakichkolwiek ruchów. Wypuk ponad niemi wysoko bębenkowy, wyższy niż nad resztą jamy brzusznej. Powłoki napięte i bolesne. Język obłożony i podsychający. Temperatura 37, tętno 80, dość dobrze napięte.

Zabieg. Mf. eter. Otwarcie jamy brzusznej w linji środkowej poniżej pępka. Esica bardzo długa, na bardzo wysokiej a wąskiej krezce, skręcona o 360° i niezmiernie rozdęta. Po odkręceniu opróżniono ją przez odbytnicę i przymocowano szwami jedwabnemi do przedniej otrzewnej ściennej. Zamknięcie powłok. 1/8 wyleczona opuszcza oddział.

43. E. F. 6/12 1915 r. Handlarka lat 56 izr. Od 10 dni nagłe bóle i parcie na stolec. Wzdęcie, brak wiatrów i stolca, później wymioty. Podobne cierpienie już przechodziła, lecz ustąpiło wówczas po lawatywie. Dość dobrze zbudowana i odżywiona. Brzuch silnie, dołem nieco bardziej, wzdęty. Wypuk ponad nim bębenkowy. W części dolnej rysuje się słabemi konturami bardzo silnie rozdęte jelito grube. Opór powłok brzusznych i bolesność całej jamy. Stawiania się jelit nie dostrzeżono. Stłumienie wątrobowe przesunięte ku górze.

Zabieg. Mf. eter. Otwarcie jamy brzusznej w linji środkowej powyżej i poniżej pępka 20 cm. Pętla esowata niezmiernie rozdęta, skręcona o 180°. Odkręcono ją i opróżniono przez odbytnicę, poczem okazał się pierścień zgorzelinowy, $^1/_2$ cm szeroki na granicy esicy i odbytnicy. Miejsce to wgłobiono i obszyto dwoma piętrami szwów Lemberta. Całe jelito grube i cienkie rozdęte. Przez dolny biegun rany wprowadzono do zagłębienia Douglasa dren oraz gazę. Część rany górną zaszyto.

10/12 temperatura 37·2, tętno 104, miękkie, czkawka, wymioty kałowe, brzuch wzdęty i bolesny. 12/12 tętno 116, temp. 37, wymioty ponowne. 15/12 temperatura 37, tętno 120, czyszczenie. Zmieniono ropą przepojoną gazę. 20/12 temperatura 37·4, tętno 120, od czasu do czasu nudności i wymioty. Brzuch tkliwy. 27/12 temperatura 36·4, tętno 88, obrzęki. 29/12 śmierć.

Sekcja: Peritonitis fibrinoso-purulenta protrasta e torsione flexurae sigmoideae. Pneumonia catarrhalis lobularis lobi inf. Rana pokryta ziarniną, w otrzewnej rozległe wiotkie zrosty i zlepy, a między niemi zaułki wypełnione ropą. Esica szczytem zwrócona ku stronie prawej. W dolnej części pętli zgorzel śluzówki.

44. P. C. 8/11 1916 r. Wyrobnik lat 17. Od paru godzin odbijania, wymioty, silne bóle dołem brzucha i koło pępka. Stolec przed kilkunastu godzinami. Budowa i odżywienie dobre. Jama brzuszna wysklepiona, wypuk ponad nią bębenkowy. Bolesność umiejscowiona nad lewym talerzem biodrowym, tutaj też słychać przelewanie i kruczenie. Ruch robaczkowy jelita grubego wzmożony. Oporu nie wyczuwa się. Język podsychający, obłożony, temperatura 37·4, tętno 100, równe, średnio napięte.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji białej, esica silnie rozdęta i przekrwiona, skręcona o 360°. Odkręcenie, i opróżnienie przez odbytnicę, szew powłok. 9/11 wypróżnienie samoistne, 27/11 wyleczony.

45. R. J. 6/11 1916 r. Szewc lat 37. izr. Od 8 dni bóle w jamie brzusznej, odbijanie, zaparcie wiatrów i stolca. Nieco później wystąpiły wymioty kałowe. Budowa i odżywienie dobre. Brzuch wzdęty, wypuk bębenkowy, słumienie wątrobowe zniesione. Brak jakiegoś oporu, bolesność dotykowa po lewej stronie i poniżej pępka. Język suchy, temperatura 37, tętno 130, słabo napięte.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji środkowej. W otrzewnej nieco płynu mętnego. Pętla esowata ciemno-wiśniowa, pokryta nalotami włóknika, krucha, skręcona o 360°. Po odkręceniu i opróżnieniu przez odbytnicę wycięto ją w całości (przeszło 20 cm) a uzyskane końce zaszyto. Połączenie boczne pomiędzy prostnicą, a dość długim, pozostawionym ramieniem okrężnicy zstępującej. Prócz tego wyosobniono wyrostek robaczkowy i wszyto go do otworu w powłokach powyżej prawego kolca miednicy. Z kolei wprowadzono przezeń dren do kątnicy (Appendicostomia). Część rany zaszyto, przez resztę wprowadzono do otrzewnej gazę. 7/11 śmierć.

46. A. B. 21/10 1916 r. Kupiec lat 33 izr. 4 dni trwające zatrzymanie wiatrów i stolca oraz bóle w brzuchu, przez dwa ostatnie dni wymioty. Poprzednio nigdy nie chorował. Budowa i odżywienie średnie. Jama brzuszna równomiernie i wybitnie rozdęta. Wypuk ponad nią bębenkowy, słumienie wątroby zniesione. Powłoki wiotkie, niebolesne, na lewym talerzu biodrowym przelewanie, kruczenie i stawianie się pętli jelitowej. Język wilgotny, temperatura 37·8, tętno 112, równe, średnio napięte.

Zabieg. Mf. eter. Otwarcie brzucha w linji środkowej, esica skręcona o 360°, rozdęta i przekrwiona. Po odprowadzeniu skrętu, opróż-

nienie przez odbytnicę i zaszycie powłok. 1/11 opuszcza oddział i zgłasza się poraz wtóry.

47. A. B. 29/10 1920 r. Kupiec lat 37 izr. Od czasu pierwszego zabiegu nie miewał żadnych dolegliwości. Od 2 dni wystąpiły w jamie brzusznej nagłe bóle o charakterze napadowym oraz wymioty. Wiatry i stolec wstrzymane. Na powłokach silnie rozdętego brzucha rysuje się rozszerzona pętla jelitowa w kształcie litery S, przyczem początek tejże tworzy największe wypuklenie w okolicy podżebrza lewego. Chwilami wśród bólu wzmożony ruch robaczkowy. Bolesności uciskowej brak, nieznaczna tylko tkliwość nad lewym talerzem biodrowym. Po obu bokach stłumienie, zresztą wypuk bębenkowy. Język wilgotny, tętno 100, dobrze napięte.

Zabieg. Mf. eter. Po wycięciu blizny otwarto otrzewnę, wewnątrz której nieco płynu surowiczego. Pętla esowata długości przeszło 1 metra posiada dolne ramię rozdęte do grubości ramienia, górne natomiast o połowę cieńsze. Ściany jelita lekko nastrzykane i obrzękłe. Skręt wynosi 90° przeciw wskazówce zegara. Esica ułożona w linji środkowej, a nie mogąc się pomieścić zagięła się w połowie ku przodowi. W ten sposób złożona we dwoje opiera się miejscem zgięcia o łuki żebrowe szczytem zaś zwraca się ku dołowi i sięga poniżej pępka. Krezka bliznowata. Odkręcenie, opróżnienie przez odbytnicę i zaszycie powłok. 20/11 rana zgojona przez rychłozrost. 21/11 zabieg Mf. eter. Cięcie na zewnętrznym brzegu lewego mięśnia prostego. Wycięcie esicy na przestrzeni 65 cm. Oba końce wpuklono i zaszyto. Połączenie boczne. Szew powłok. 5/12 rana zgojona. Wyleczony.

48. G. J. 26/9 1916 r. Górnik lat 17. W nocy przed 4 dniami wystąpiły nagle gwałtowne bóle w okolicy pępka, wymioty i dreszcze. Od chwili tej brak wiatrów i stolca. Po kilku godzinach rozszerzyły się bóle po całej jamie brzusznej, najsilniejsze jednakowoż pozostały w okolicy lewego talerza biodrowego. W ostatniej dobie nie wymiotował. Budowa i odżywienie mierne. Jamę brzuszną ma silnie, lecz nierównomiernie rozdętą. Największe wypuklenie zajmuje okolicę żołądka oraz prawe podżebrze. Wypuk wszędzie bębenkowy. Pole wypuku wątroby pomniejszone i podsunięte ku górze. Powłoki silnie napięte, przy ucisku bolesność niezbyt jednak duża, największa ponad lewym talerzem biodrowym, gdzie również występuje pluskanie. Brak jakiegoś oporu i widocznych ruchów robaczkowych. Rysy twarzy zaostrzone, lekka sinica warg, język podsychający, lekko obłożony, temperatura 37·4, tętno 112, równe, miękkie.

Zabieg. Mf. eter. Po otwarciu jamy brzusznej w linji środkowej cięciem od spojenia łonowego aż prawie do wyrostka mieczykowatego, znaleziono esicę silnie rozdętą, sino-zielonawo zabarwioną, pokrytą nalotami włóknika i skręconą o 360°. Reszta pętli jelitowych również, lecz w mniejszym stopniu rozdęta. Poza tem w otrzewnej płyn brudno-surowiczo-krwawy w miernej ilości. Po wycięciu odkręconej, i opróżnionej przez odbyt pętli esowatej, oba kikuty oddalone od siebie z trudem połączono okrężnie. Prócz tego przez wyprowadzony i wszyty do po-

włok powyżej prawego kolca biodrowego wyrostek robaczkowy wprowadzono do kątnicy dren (Appendicostomia). Po przepłukaniu jamy otrzewnej rozczynem fizjologicznym soli i wlaniu 50 cm³ 10% oliwy kamforowej, miednicę małą wydrenowano i wyłożono gazą, którą wyprowadzono dolnym biegunem rany. Biegun górny zaszyto. 30/9 przebieg bezgorączkowy, 15/10 dreny usunięto, rana wydziela skąpo, wypróżnienia drogą naturalną. 1/11 rana w linji środkowej zagojona. Przetoka w kątnicy w 4/5 zaciągnięta. 23/12 zupełnie wyleczony opuszcza oddział.

49. A. S. 1/4 1916 r. Krawiec lat 38 izr. Od 2 dni brak stolca i wiatrów. Przedtem zawsze zdrowy. Budowa dobra, odżywienie tożsamo. Brzuch wysklepiony, bolesny. Wypuk bębenkowy. W okolicy lewego talerza biodrowego duży, owalny, sprężysty, niebolesny opór. Badanie przez odbytnicę ujemne. Temperatura 36·8, tętno 112, słabo napięte.

Zabieg. Mf. eter. Po otwarciu brzucha w linji środkowej wydobyto skręconą o 180° pętlę esowatą, rozdętą do objętości ramienia, sino zabarwioną. W otrzewnej płyn surowiczy w miernej ilości. Po odkręceniu i opróżnieniu przez odbytnicę wycięto esicę w całości, a kikuty zaszyto. Połączenie boczne założono pomiędzy dość długiemi ramionami okrężnicy i prostnicy. Jamę brzuszną zaszyto. 5/4 tętno 102, słabo napięte. 8/4 stan ogólny lepszy, tętno 96, wypróżnienie po lawatywie. 15/4 wypróżnienie prawidłowe. 17/4 wyleczony idzie do domu.

50. S. J. 19/9 1916 r. Palacz kolejowy lat 53. Nie przechodził żadnych dolegliwości. Od 5 dni bóle silne brzucha, brak wiatrów i stolca, odbijanie i wymioty. Budowa dobra, odżywienie liche. Brzuch równomiernie wzdęty o wypuku bębenkowym i o zmniejszonym polu wypukowym wątroby. Oporu jakiegoś brak. Bolesność dotykowa nieduża i umiejscowiona po stronie lewej. Badanie przez odbytnicę ujemne. Język suchy, obłożony, temperatura 36·7, tętno 120, równe, słabo napięte.

Zabieg. Mf. eter. Otwarcie otrzewnej w linji białej. Cała otrzewna nastrzykana. Pętla esowata skręcona o 360° i przesunięta ku prawej stronie jamy brzusznej. Cała esica bardzo długa, o przylegających do siebie ramionach. Krezka zgrubiała i bliznowata. Ściana jelita sina, nastrzykana i obrzękła. Odkręcenie, opróżnienie przez odbytnicę i szew powłok. 25/9 czkawka i wymioty, bóle brzucha, tętno 120, słabo napięte, w dolnych płatach płuc rzężenia. 29/9 rana ropieje. 30/9 brzuch wzdęty, wymioty, tętno nitkowate. 2/10 śmierć.

Sekcja: Pneumonia fibrinosa lobi sup. pulm. dex. Hyperaemia et oedema pulm. Deg. parenchymatosa cordis, hepatis et renum. Peritonitis purulenta diffusa. W otrzewnej obfita ilość płynu bardzo mętnego z włóknikiem. Błona śluzowa esicy upstrzona plamami szaro-czerwonemi.

51. M. S. 2/2 1916 r. Przekupka lat 70 izr. Choroba zaczęła się nagle przed 5 dniami silnemi bólami w jamie brzusznej, nudnościami i wymiotami. Brak stolca, wiatrów, szybko postępujące wzdęcie i duszność. Budowa i odżywienie średnie. Brzuch bardzo silnie wzdęty, na powłokach zarysowują się dwa na dłoń szerokie wały ułożone ponad

lewym talerzem i między pępkiem, a spojeniem. Wałom tym odpowiadają opory sprężyste i niebolesne. Język podsychający, obłożony, tętno 112, słabo napięte, w płucach świsty i furczenia.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie poprowadzono w linji środkowej od spojenia aż do wyrostka mieczykowatego. Po otwarciu jamy brzusznej wydobyto wydętą do olbrzymich rozmiarów pętlę esowatą, skręconą o 270°. Po odkręceniu i opróżnieniu przez odbytnicę powłoki zaszyto. 3/2 wzdęcie się utrzymuje, wypróżnienia mimo lawatyw niema. 4/2 duszność większa, tożsamo wzdęcie. Bolesność dotykowa brzucha znaczna. Tętno 120, nitkowate. Śmierć.

52. A. S. 29/10 1916 r. Służąca lat 35. Od 3 dni bardzo silne bóle brzucha, zatrzymanie wiatrów i stolca, wymioty. Budowa i odżywienie nędzne. Brzuch wybitnie wzdęty i bolesny. Wyraźnego stawiania się jelit nie widać. Badanie przez odbytnicę ujemne. Chora odurzona. Język suchy, obłożony, tętno 120, nitkowate, temperatura 36·5.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji białej. W jamie brzusznej płyn mętny i włóknik. Wytoczono skręconą i rozdętą niepomiernie esicę o ścianie grubej, nacieklej i przekrwionej. Też same zmiany na krezce. Na granicy pętli esowatej i odbytnicy biała smuga okrężna. Pętlę odkręcono i opróżniono rurą przez odbytnicę, poczem powłoki zaszyto. 30/10 śmierć.

Sekcja: Peritonitis universalis acuta. Dysenteria intestini crassi. W otrzewnej pół litra cieczy mętnej szaro-żółtej, ściany całej okrężnicy nacieklе i zgrubiałe. Treść krwawa. Błona śluzowa soczysta, obrzękła i przekrwiona, na szczytach fałdów żółte strzępy.

53. J. G. 7/4 1916 r. Kobieta lat 50. Przed 4 dniami nagłe bóle w jamie brzusznej, poczem wystąpiły cuchnące wymioty. Zatrzymanie wiatrów i stolca, duszność. Budowa i odżywienie dobre. Ogólne wzdęcie brzucha, oporność i bolesność uciskowa, największa nad lewym talerzem biodrowym. Wypuk bębenkowy, stłumienie wątroby zniesione. Badanie przez odbytnicę ujemne. Temperatura 37·7, tętno 126, słabo napiętne.

Zabieg. Mf. eter. Otwarcie jamy brzusznej w linji środkowej powyżej i poniżej pępka. Otrzewna nastrzykana i pokryta nalotami brudno-żółtemi, zawiera gazy oraz płyn brudno-krwawy, cuchnący. Cały przewód pokarmowy rozdęty. Pętla esowata nastrzykana, ciemno-sina, rozdęta, skręcona o 180°. Po odkręceniu, i opróżnieniu przez odbytnicę wycięto ją w całości, a pozostałe kikuty zaszyto. W kątnicy założono sztuczny odbyt. Przez ranę środkową wprowadzono do otrzewnej dreny i gazę. Śmierć.

Sekcja: Peritonitis septica universalis. Krezka jelita cienkiego bardzo długa, u nasady włóknisto zwyrodniała.

54. F. C. 23/8 1916 r. Mężczyzna lat 70. Od 3 dni silne i gwałtowne bóle w brzuchu, zaparcie stolca mimo środków przeczyszczających, odbijania i wymioty. Przed 10 laty podobne objawy, które po kilku dniach ustąpiły samoistnie. Budowa i odżywienie dobre. Rozedma płuc, miażdżyca tętnic, w moczu białko i wałeczki ziarniste. Jama

brzuszna równomiernie wzdęta o wypuku bębenkowym. Wzmożony ruch robaczkowy jelit, szczególnie po stronie lewej, po której jest największa bolesność uciskowa. Badanie przez odbytnicę ujemne. Język podsychający, obłożony, temperatura 37·4, tętno 88, dobrze napięte.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji białej, poczem wytoczono rozdętą do grubości przedramienia, skręconą pętlę esowatą. Odkręcenie, opróżnienie przez odbytnicę, szew powłok. 17/9 1916 wyleczony.

55. D. E. 20/11 1916 r. Mężczyzna lat 65 izr. 7 dni trwające bóle brzucha przy równoczesnem zaparciu wiatrów i stolca. Jama brzuszna równomiernie w wysokim stopniu rozdęta, powłoki napięte, bolesne. Wypuk środkiem wysoko bębenkowy, po obu bokach stłumienie. Język suchy, tętno 120, drobne.

Zabieg. Mf. eter. Otwarcie jamy brzusznej w linji środkowej poniżej pępka. Pętla esowata grubości ramienia, ciemno-sina, zgorzelinowa, skręcona. W otrzewnej około $^1/_2$ litra płynu mętnego. Esicę po odkręceniu i opróżnieniu przez odbytnicę wycięto w całości. Pozostałe końce ramion zaszyto i połączono bocznie przy nieznacznym napięciu. Do miednicy małej wprowadzono gazę. 20/11 śmierć.

56. K. W. 12/6 1917 r. Rolnik lat 65. Przed 5 dniami doznał nagłych bólów w jamie brzusznej, utrzymujących się do chwili zgłoszenia. Brak wiatrów i stolca. Budowa dobra, odżywienie podupadłe. Wzdęcie brzucha równomierne, powłoki napięte i bolesne.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji środkowej od mostka aż poniżej pępka. Otrzewna nastrzykana, ćma, zawiera nieco płynu mętnego. Pętla esowata bardzo długa na takiejże krezce, silnie przekrwiona i obrzękła. Odkręcenie, opróżnienie przez odbytnicę i zaszycie powłok w części górnej. W dolnym biegunie gaza. 16/6 śmierć.

Sekcja: Peritonitis universalis. Na najniższej pętli esicy zgorzel, a w środku otwór wielkości orzecha włoskiego, o brzegach nierównych.

57. P. T. 7/8 1918 r. Mężczyzna lat 58. Od 4 dni bóle brzucha, wymioty, wstrzymanie wiatrów i stolca. Jama brzuszna równomiernie wzdęta i bolesna. Badania przez odbytnicę ujemne.

Zabieg. Mf. eter. Po otwarciu jamy otrzewnej w linji środkowej wytoczono rozdętą, sino zabarwioną i skręconą esicę. Otrzewna na niej jak również na jelicie cienkiem mętna. Po prawidłowem ułożeniu opróżniono pętlę esowatą przez odbytnicę i powłoki zaszyto. 8/8 śmierć przy obrazie zapalenia otrzewnej.

58. B. S. 12/11 1918 r. Mężczyzna lat 34 izr. Przed 8 dniami wystąpiły bóle głównie w dolnej części brzucha, utrzymujące się stale. Wymioty, zaparcie wiatrów i stolca. Budowa średnia, odżywienie mierne. Jama brzuszna nierównomiernie wysklepiona, dwa wały szerokości ramienia biegną prawie równolegle od lewego talerza biodrowego i gubią się w podżebrzu prawem.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji białej powyżej i poniżej pępka. Esica rozdęta i skręcona. Odkręconą i opróżnioną przez odbytnicę przyszyto szwami jedwabnemi do otrzewnej w okolicy rany operacyjnej. Szew powłok. 13/11 tętno 110, temperatura 38·7, kłucie w boku. 14/11

temperatura 38·6, kaszel suchy, obustronne zapalenie płuc, stolec po lawatywie, brzuch zapadnięty i niebolesny. 18/11 temperatura stale koło 39, tętno 120, nierówne, kaszel, wypróżnienie samoistne. 20/11 śmierć.

59. E. A. 26/7 1918 r. Nauczyciel lat 63. Od 10 dni napadowo występujące bóle brzucha oraz wymioty, brak stolca i wiatrów. Budowa słaba, odżywienie podupadłe. Jama brzuszna wybitnie rozdęta, powłoki nieco napięte i bolesne. W okolicy lewego talerza biodrowego wzmożony ruch robaczkowy jelita grubego. Badanie przez odbytnicę ujemne. Temperatura 36, tętno 78, miernie napięte.

Zabieg. Mf. eter. Otwarcie jamy brzusznej w linji środkowej. Skręconą esicę odkręcono i opróżniono rurą przez odbytnicę, poczem powłoki zaszyto. 27/7 wypróżnienie samoistne, 10/8 wyleczony.

60. M. C. 16/8 1914 r. Kobieta lat 55. Cierpienie rozpoczęło się przed 4 dniami nagłemi bólami w jamie brzusznej, wymiotów nie było. Brak stolca i wiatrów. Bóle utrzymują się okresowo. Przed 10 laty operowana na tut. oddziele z powodu, jak podaje, „skręcenia kiszek". Dobrze zbudowana i odżywiona. Brzuch silnie wzdęty. Przez środek biegnie szeroka blizna pooperacyjna, wzdłuż której zarysowują się kontury wzdętego jelita. Od czasu do czasu wśród bólów kontury te występują wyraźniej. Oporu jakiegoś wybadać niepodobna. Powłoki napięte i bolesne, wypuk wszędzie bębenkowy, badanie przez odbytnicę z wynikiem ujemnym, język suchy i obłożony, tętno 104, dość dobrze napięte.

Zabieg. Mf. eter. Bliznę starą okrojono i wycięto, poczem otwarto otrzewną. Pętla esowata mocno rozdęta, skręcona o 180°. Odkręcenie, opróżnienie przez odbytnicę, szew powłok. 9/9 opuszcza oddział i zgłasza się poraz wtóry:

61. 8/8 1918 r., l. 59. Od 2 dni objawy niedrożności jelit. Brzuch wzdęty niejednostajnie. Przez powłoki rysuje się pętla od dołu biodrowego lewego do podżebrza prawego. Chwilami wśród bólów widoczny wzmożony ruch robaczkowy.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w bliźnie. Skręconą esicę odprowadzono i opróżniono przez odbytnicę, poczem powłoki zaszyto. 25/8 wyleczona.

62. B. M. 28/2 1919 r. Służący lat 45. Od dzieciństwa zaparcia stolca, od 2 dni zupełne zatrzymanie przy równoczesnych bólach w jamie brzusznej. Zaraz z początku wystąpiły wymioty. Zbudowany i odżywiony bardzo dobrze. Brzuch ogromnie rozdęty, oba łuki żebrowe rozchylone, powłoki nieco tylko napięte, ból dotykowy nad lewym talerzem biodrowym. W linji środkowej na wysokości i powyżej pępka rysunek dwóch niezmiernie rozszerzonych pętli, stawiających się chwilami wyraźnie. Tętno 110 nierówne.

Zabieg. Mf. eter. Otwarcie brzucha w linji środkowej powyżej i poniżej pępka. W jamie otrzewnej nieco płynu surowiczego. Z trudem wytoczono pętlę esowatą długości 150 cm, której część dolna, objętości potężnego ramienia o połowę grubsza od górnej. Ściany obrzękłe i zgrubiałe, sinawo zabarwione. Krezka również obrzękła, podstawę ma wąską. Skręt wynosi 180°. Odkręcenie, opróżnienie zapomocą rury przez

odbytnicę i zaszycie powłok. 15/3 wyleczony opuszcza oddział. 22/5 zgłasza się, uskarżając się na zatrzymanie od 2 tygodni wiatrów i stolca bez gwałtownych objawów, a tylko przy nieznacznych dolegliwościach jamy brzusznej. Wzdęcie brzucha dość dużego stopnia, powłoki wiotkie, przez które widać chwilami niezmiernie wybitny ruch robaczkowy pętli esowatej, którą w ten sposób można prześledzić na przebiegu od talerza biodrowego do łuku żebrowego prawego. Język wilgotny, temperatura i tętno prawidłowe. Po wysokich lawatywach wypróżnienia początkowo nieznaczne, potem zupełne. 18/6 ponowne zatrzymanie wiatrów i stolca, nie dające się usunąć żadnemi środkami. Wzdęcie brzucha wzrasta niezmiernie szybko, innych objawów brak. 21/6 zabieg; mf. eter. Cięcie na zewnętrznym brzegu lewego mięśnia prostego. Esica rozdęta i wypełniona papkowatym kałem. Wzdęcie obejmuje całą okrężnicę wydłużoną i szerszą aniżeli prawidłowo. Pętla esowata, która tworzy prawie zupełne koło wykazuje skręt o niecałe 90°, przyczem ramię odbytnicy uległo załamaniu. Pętlę w całości wycięto, końce jelita zaszyto, a połączenie założono boczne. Szew powłok. 22/6 temperatura 38·5, tętno 120, wzdęcie brzucha, bolesność i wymioty. Śmierć.

Sekcja: Peritonitis fibrinoso-purulenta universalis. Pneumonia dispersa loborum inferiorum pulmonis utriusque incipiens. Bronchitis catarrhalis.

63. A. M. 17/2 1919 r. Wyrobnik lat 44. 48 godzin brak wiatrów i stolca. Ciągłe bóle brzucha, w 2 dniu wymioty. Dobrze zbudowany i odżywiony. Jama brzuszna silnie wzdęta na ucisk wybitnie bolesna, język suchy, obłożony, temperatura 36·2, tętno 60, miarowe.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie powyżej i poniżej pępka. Skręconą i rozdętą pętlę esowatą ułożono prawidłowo, opróżniono przez odbytnicę, poczem powłoki zaszyto. 22/2 wypróżnienia samoistne, 3/3 wyleczony.

64. C. J. 8/9 1919 r. Mężczyzna lat 75. Przed 3 dniami doznał nagle silnego bólu w jamie brzusznej. Zatrzymanie wiatrów i stolca, od 2 dni wymioty. Zbudowany i odżywiony dobrze. Chroniczny nieżyt oskrzeli. Brzuch silnie wzdęty, a na silnie napiętych powłokach rysuje się rozdęta esica w postaci dwóch wałków, biegnących od lewego talerza biodrowego do podżebrza prawego. Język wilgotny nieco obłożony, temperatura 37, tętno 86, miarowe.

Zabieg. Mf. eter. Otwarcie brzucha w linji białej. Skręt esicy wynosi 180°, zmiany w krążeniu nieznaczne. Odkręcenie, opróżnienie przez odbytnicę i szew powłok. 10/9 temperatura 39·2, zaostrzenie nieżytu oskrzeli. 16/9 stan podgorączkowy, rana zgojona, wypróżnienia prawidłowe. 21/9 wyleczony. Zgłasza się poraz wtóry:

65. J. C. 23/11 1920 r. Cieśla lat 76. 2 dni temu zachorował wśród bólów brzucha, wymiotów oraz zupełnego zatrzymania wiatrów i stolca. Tętno 80, dobrze napięte. Brzuch wzdęty. Po obu stronach biegnącej w linji środkowej blizny pooperacyjnej rysuje się rozdęte silnie jelito. Pętla ta leży skośnie od lewego talerza biodrowego do podżebrza prawego.

Zabieg. Mf. eter. Bliznę wycięto. W jamie otrzewnej nieco płynu surowiczego. Esica długości 1 m, grubości przedramienia, obrzękła i sino zabarwiona. Skręt wynosi 360° przeciw wskazówce zegara. Krezka wysoka i wąska, wybitnie zbliznowaciała. Po odkręceniu i opróżnieniu pętli przez odbytnicę powłoki zaszyto. 6/12 rana zgojona, chory opuszcza oddział.

66. B. M. 3/8 1919 r. Handlarka lat 47 izr. $1^1/_2$ dnia trwające, a nagle powstałe bóle brzucha, zaparcie wiatrów i stolca. Wymioty kilkakrotne. Budowa i odżywienie dość dobre. Brzuch bardzo silnie wzdęty, głównie w części środkowej i powyżej pępka. Stawiania się jelit nie widać. Bolesność uciskowa znaczna. Skóra twarzy i kończyn sina chłodna. W płucach liczne rzężenia, tony serca głuche, tętno 120, ledwo wyczuwalne.

Zabieg. Mf. eter. Otwarcie jamy otrzewnej w linji środkowej. Stwierdzono skręt pętli esowatej o 180°. Odkręconą a silnie rozdętą pętlę opróżniono przez odbytnicę, szew powłok. Po 12 godzinach śmierć z powodu niedomogi serca.

67. T. S. 15/8 1919 r. Mężczyzna lat 33 izr. Od 3 dni napadowe bóle w dolnej części jamy brzusznej, które później przeszły w stałe. Brak wypróżnień, brzuch wybitnie rozdęty, powłoki napięte i bolesne. Język suchy, oddech szybki i powierzchowny, temperatura 37·4, tętno 120 nitkowate.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji środkowej poniżej pępka. Pętla esowata skręcona i rozdęta, otrzewna pokrywająca ją zmętniała, nastrzykana i pokryta delikatnemi nalotami włóknika. Po odkręceniu i opróżnieniu jelita rurą przez odbytnicę powłoki zaszyto. 16/8 wzdęcie znaczne, bolesność dotykowa, temperatura 37·8, tętno 120 nierówne 16/8 śmierć.

68. N. M. 17/8 1919 r. Handlarz lat 23. 5 dni trwające pobolewania brzucha. Przez 2 ostatnie dni silny ból w dolnej jego części, zaparcie wiatów i stolca a w dzień zgłoszenia się wymioty. Dobrze zbudowany i odżywiony. Wybitne wzdęcie brzucha, wypuk wysoko bębenkowy, po stronie lewej niewyraźnie rysujące się kontury podłużnie biegnącej, rozszerzonej pętli jelitowej. Powłoki miernie i jednostajnie napięte. Język wilgotny, temperatura 37·4, tętno 110, miarowe, dobrze napięte. Katar oskrzeli.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji środkowej. Olbrzymich rozmiarów pętla esowata wzdęta i przekrwiona, skręcona o 180°. Odkręconą opróżniono przez odbytnicę, poczem powłoki zaszyto. 18/8 temperatura 37·6, zaostrzenie nieżytu oskrzeli. 19/8 tętno 120, oddech szybki i powierzchowny, duszność i ból w piersiach. Prawostronne zapalenie płuc, brzuch bolesny i wzdęty. Język suchy, wypróżnienia mimo lawatyw niema, śmierć.

69. W. F. 28/6 1919 r. Wyrobnik lat 45. Od 4 dni szybko wzrastające wzdęcie brzucha, zaparcie wiatrów i stolca przy nieznacznych bólach i nudnościach. Budowa i odżywienie dość dobre. Jama brzuszna nierównomiernie wysklepiona, najbardziej w części górnej i po bokach.

Po stronie lewej szeroki wał, gubiący się w podżebrzu prawem, powłoki nienapięte, temperatura 37·2, tętno 112.

Zabieg. Mf. eter. Otwarcie jamy brzusznej w linji środkowej. Pętla esowata długości około 1 m, grubości przedramienia, sino-czarnawo zabarwiona, obumarła w następstwie skrętu o 180°. Opróżnioną wycięto w całości. Koniec prostnicy zaszyto i wpuszczono do jamy otrzewnej, koniec okrężnicy wyprowadzono jako sztuczny odbyt przez otwór powyżej lewego kolca biodrowego. Ranę w linji środkowej częścią zaszyto, częścią wypełniono gazą. 1/7 wypróżnienia przez sztuczny odbyt niewystarczające, wzdęcie brzucha nadal się utrzymuje, duszność, język suchy, tętno powyżej 120, słabo napięte. 2/7 śmierć.

Sekcja: Peritonitis universalis, pneumonia crouposa dispersa pulmonis utriusque. Synechiae pleurales dextrae. Hypertrophia cordis totius et dilatatio cordis dextri. End-et mes-aortitis luetica et arteriosclerosis mediocris gradus.

70. W. J. 24/10 1919 r. Żebrak lat 60. 3 dni trwające bóle brzucha, zaparcie wiatrów i stolca, a przez ostatnie 2 dni wymioty. Budowa dobra, odżywienie nędzne. Brzuch silnie wzdęty. Od lewego talerza do łuku żebrowego prawego przebiega szeroki wał. Podobny krótki, owalny, odosobniony nad prawym talerzem biodrowym. Powłoki napięte niezbyt bolesne, temperatura 36, tętno 80.

Zabieg. Mf. eter. Otwarcie jamy brzusznej wyżej i poniżej pępka. Skręcona, długa i sina esica została odkręcona, ściany jej poza wspomnianą sinicą i obrzękiem nie przedstawiają nic nieprawidłowego. Opróżnienie przez odbytnicę oraz szew powłok. 26/10 temperatura 38, tętno 120, słabo napięte, brzuch wzdęty i bolesny, język suchy, 28/10 lawatywy bez skutku, zapalenie otrzewnej, śmierć.

71. M. A. 22/3 1919 r. Mężczyzna lat 65. Cierpienie rozpoczęło się przed 2 dniami wstrzymaniem wiatrów i stolca oraz silnym bólem w dolnej części brzucha. Brzuch rozdęty, przy dotyku bolesny. Po lewej stronie rozszerzona pętla podłużnie biegnąca wykazuje chwilami wzmożone ruchy robaczkowe. Granice serca powiększone, tony serca głuche. Tętno trudno policzalne, nierówne, słabo napięte.

Zabieg. Mf. eter. Po otwarciu otrzewnej w linji środkowej — wytoczoną i skręconą, długą pętlę esowatą, opróżniono przez odbytnicę. Powłoki zaszyto. W 4 godziny po zabiegu śmierć.

72. K. F. 28/9 1919 r. Wyrobnik lat 57. Przed 4 dniami doznał nagle gwałtownych bólów w jamie brzusznej. Od chwili tej zaparcie wiatrów i stolca, w 3 dniu choroby wymioty. Dobrze zbudowany i odżywiony. Brzuch wybitnie rozdęty, powłoki napięte, bolesność uciskowa niezbyt duża nad lewym talerzem biodrowym. Skośnie od strony lewej i dołu ku górze i ku prawemu podżebrzu biegnie rozdęta pętla jelitowa, rysująca się przez powłoki. Język wilgotny, temperatura 36·4, tętno 110, miarowe, średnio napięte.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji środkowej i poniżej pępka. W otrzewnej nieco płynu mętnego, krwawego. Pętla esowata bardzo długa i szeroka, wiśniowo-zielonkawa, krucha, obumarła, skręcona i zaklino-

wana pomiędzy talerzem biodrowym lewym i łukiem biodrowym prawym. Po wytoczeniu, odkręceniu i opróżnieniu przez odbytnicę wycięto ją, poczem koniec obwodowy zaszyto i zapuszczono do jamy brzusznej. Koniec dośrodkowy nieco uruchomiony wyprowadzono na zewnątrz jako sztuczny odbyt przez osobne nacięcie powłok powyżej kości miednicowej lewej. Miednicę małą wydrenowano i wyłożono gazą. Część rany górną zaszyto. Przebieg pooperacyjny bezgorączkowy, sztuczny odbyt działa bez zarzutu, brzuch miękki i niebolesny. 15/11 w linji środkowej powierzchowna ziarnina. 6/2 1920 r. rana zupełnie zagojona, chory przybrał na wadze i siłach. 7/2. Zabieg. Mf. eter. Po okrojeniu i wycięciu blizny otwarto jamę otrzewną, która w dole prawie nieistnieje, gdyż otrzewna jelitowa wraz ze ścienną płaszczyznowo pozrastana. Wszyty w powłoki koniec okrężnicy oddzielono i wpuszczono do naciętej prostnicy. Ponieważ zachodziła obawa znacznego zwężenia, wykonano połączenie pomiędzy wcale ruchomą kątnicą, a prostnicą. Ranę środkową zaszyto, a przez rozszerzony nieco otwór po sztucznem odbyciu wprowadzono gazę. 11/2 temperatura 38·8, tętno 100, zapalenie płuc. Wypróżnienia po lawatywie, 23/11 temperatura 38·5, tętno 120, słabo napięte. Język suchy, czyszczenia. 14/2 śmierć.

Sekcja: Pneumonia crouposa ambilateralis, atrophia fusca cordis. Peritonitis purulenta. Tumor lienis acutus. Wątroba brunatno-żółtawa, szwy połączenia pomiędzy kątnicą, a prostnicą obluźnione i ropiejące.

73. K. K. 30/8 1919 r. Koszykarka lat 30. Od 2 tygodni na przemian czyszczenia oraz zaparcia stolca. Przed 2 dniami nagle wymioty i bóle napadowe, które z czasem zmieniły się w stałe. Zupełne zatrzymanie wiatrów i stolca. Budowa i odżywienie dość dobre. Wzdęcie brzucha bardzo znacznego stopnia lecz nierównomierne, największe w górze powyżej pępka i po bokach. Powłoki napięte i bolesne. Ból dotykowy, podobnie jak i wyżej wspomniane bóle samoistne umiejscowione są najwybitniej po lewej stronie dołem. Skóra twarzy i kończyn sina, chłodna, język suchy, temperatura 37·4, tętno 124.

Zabieg. Mf. eter. Po otwarciu brzucha w linji środkowej poniżej pępka dobywa się płyn krwawy, mętny. Esica bardzo długa i rozdęta, zielonkawo-czarno zabarwiona, leży zaklinowana silnie pomiędzy wchodem miednicy a łukami żebrowemi. Otaczają ją pętle jelita cienkiego oraz sieć, pozlepiane luźno między sobą włóknikiem. Unikając łatwego przedziurawienia kruchej ściany, opróżniono skręconą jak się okazało o 180° pętlę esowatą zapomocą nakłócia trójgrańcem, poczem ją wydobyto. Po wycięciu esicy w całości, odcinek odbytnicy zaszyto i wpuszczono, odcinek okrężnicy zamieniono w sztuczny odbyt wyprowadzając go przez osobne nacięcie po lewej stronie brzucha. Ranę środkową od góry zaszyto, od dołu wyłożono gazą wprowadzoną do otrzewnej. Przez pierwszych kilka dni utrzymuje się bolesność brzucha, po 4 dniach temperatura opada, język wilgotnieje, a tętno nabiera siły. Odbyt pracuje prawidłowo. 15/11 rana w linji środkowej zagojona. 10/1 1920 r. chora znacznie przytyła. 17/1. Zabieg. Mf. eter. Otwarcie jamy brzusznej w bliźnie pooperacyjnej. Zrostów w otrzewnej prawie ani śladu. Z łatwo-

ścią uwolnione ramię dośrodkowe wszyte w powłoki, a ponieważ okazało się zbyt krótkie, uruchomiono całą okrężnicę zstępującą przez nacięcie zewnętrznego przejścia otrzewnej jelitowej w ścienną. Po zabiegu tem z łatwością wpuszczono jelito do otwartej prostnicy a brzegi zetknięcia się błony surowiczej obu ramion obszyto szwami katgutowemi. Linję szwu zabezpieczono gazą wprowadzoną dolnym biegunem rany, biegun górny zaszyto. Gazę wprowadzono również do otworu po sztucznym odbycie. 18/1 temperatura 39·2, ogniska zapalne oskrzelowopłucne. Trzy razy dnia opium. 24/1 temperatura opada, opium usunięto. 25/1 wypróżnienia samoistne przez odbyt, temperatura 37·3. 26/1 zmiana opatrunku, przetoka kałowa. 10/2 wypróżnienia w głównej mierze przez odbytnicę. Przetoka nadal się utrzymuje. 30/2 rana zgojona, przetoką dobywa się tylko ślad kału. 11/3 wypróżnienia codzienne bez wszelkich dolegliwości, zupełnie zgojona idzie do domu.

74. W. A. 4/7 1919 r. Robotnik lat 48. Od 2 dni samoistne, stałe bóle brzucha, które z czasem potęgują się okresowo. Wstrzymanie wiatrów i stolca, wymioty. Budowa i odżywienie dobre. Silne wzdęcie brzucha, największe po stronie lewej. Powłoki nieco napięte, bolesności brak. Oddech powierzchowny i szybki, tętno 100.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji środkowej powyżej i poniżej pępka. Pętla esowata 80 cm długa, na krezce mierzącej 35 cm w najszerszym wymiarze. Ramiona u podstawy bardzo zbliżone. Skręt wynosi 180°. Odkręcenie, opróżnienie przez odbytnicę, oraz szew powłok. 17/7 zgojony opuszcza oddział i zgłasza się poraz drugi.

75. 18/10 1919 r. 2 dni trwające a nagle powstałe bóle w brzuchu, zaparcie wiatrów i stolca, wymioty. Jama brzuszna nader wzdęta, stłumienia wątrobnego brak. Powłoki napięte, przy ucisku cośkolwiek tkliwe. Temperatura 36·3, tętno 100, miarowe, dobrze napięte.

Zabieg. Mf. eter. Bliznę wycięto i jamę otrzewną otwarto. Esica skręcona, rozdęta i przekrwiona. Z krezką jej, na której widoczne zaledwie ślady blizn, oraz z górnem ramieniem silnie zrośnięta sieć, również uległa skrętowi. Tę ostatnią podwiązano i częściowo wycięto. Po odkręceniu pętli i opróżnieniu przez odbytnicę jamę brzuszną zaszyto. 20/10 w płucach małe ogniska zapalne. 26/10 ropienie w powłokach w górnym biegunie rany. 21/12 wyleczony idzie do domu. Poraz trzeci:

76. 12/6 1920 r. Cierpienie trwa 30 godzin. Po ostatniej operacji wypróżnienia regularne co drugi dzień. Nie miał żadnych dolegliwości. Obecne bóle powstały nagle w dole po stronie lewej, później przeniosły się na stronę prawą i mają charakter napadowy. W dzień zgłoszenia się parę razy wymiotował. Zupełne wstrzymanie wiatrów i stolca. Budowa i odżywienie dobre. W linji środkowej blizna w górze nieco szersza. Brzuch nieco wzdęty. W czasie bólu wyraźne stawianie się pętli grubości przedramienia wzdłuż i pod mięśniem prostym prawym. Powłoki miękkie bez napięcia. Przy dotyku nieznaczna bolesność po stronie lewej. Okolica obu talerzy równomiernie, łatwo uciskalna. Płynu w otrzewnej stwierdzić nie można. Język wilgotny, wargi nieco sine, stan ogólny dobry, tętno 80, dobrze napięte.

Zabieg. Mf. eter. Bliznę okrojono i wycięto, trzymała bardzo dobrze. W górnym biegunie zrost kikuta obciętej poprzednio sieci z otrzewną ścienną. W pośrodku dwa postronki biegnące od blizny pooperacyjnej do bocznej ściany dolnego ramienia pętli esowatej. Oba postronki okręcone koło siebie. Esica biegnie w linji środkowej prostopadle ku mostkowi, ramię obwodowe grubości ramienia, górne o połowę węższe. Ściany obrzękłe lekko sinawo-czerwone, wypełnione gazami. Po przecięciu postronków wytoczono esicę. Okazał się skręt o 360° przeciw wskazówce zegara. Krezka bardzo gruba, obrzękła, zbliznowaciała. Smugi bliznowate przechodzą z jednego ramienia przez krezkę na drugie. U podstawy ramiona zbliżone na 3 cm. Prostnica w części górnej posiada krótką i wąską krezkę. Pierścieni uciskowych brak. Odkręcenie, opróżnienie przez odbytnicę, szew powłok. 13/6 wypróżnienie, 20/6 ropienie około kilku szwów. 10/7 zagojony. 29/7. Zabieg. Mf. eter. Cięcie wzdłuż zewnętrznego brzegu lewego mięśnia prostego. Rozległe płaszczyznowe zrosty pomiędzy esicą, pętlami jelita cienkiego, oraz otrzewną ścienną w miejscu blizny pooperacyjnej. Wobec tego poprzestano na założeniu połączenia pomiędzy oboma ramionami esicy tuż u podstawy. Zamknięcie powiok. 16/8 rana zgojona przez rychłozrost. Wypróżnienia prawidłowe, odchodzi do domu. Po raz czwarty:

77. 13/3 1925 r. lat 54. Choroba trwa 1 dzień a rozpoczęła się nagle, bólami brzucha oraz zaparciem wiatrów i stolca. W chwili zgłoszenia się dolegliwości są nieco mniejsze a wiatry i stolce odchodzą. Po ostatniej operacji był bez dolegliwości. Budowa i odżywienie średnie. W płucach lekkie zmiany nieżytowe. Tętno 80, dość dobrze napięte. Język wilgotny. Powłoki jamy brzusznej wybitnie rozdęte, lecz wiotkie i na ucisk niebolesne. Od czasu do czasu poniżej prawego łuku żebrowego rysuje się rozdęta pętla jelitowa.

Zabieg. Mf. eter. Otwarcie jamy brzusznej powyżej i poniżej pępka. Pasmowate zrosty poprzecznicy z blizną pooperacyjną. Po ich przecięciu odsłania się esica połączona również bliznowatym postronkiem z otrzewną ścienną, skręcona o 90° za wskazówką zegara, rozdęta i zaklinowana szczytem popod żołądkiem. Pozatem otrzewna bez zrostów. Dawniej założone połączenie boczne prawidłowych wymiarów leży w obrębie miejsca skrętu. Po odkręceniu jelita i opróżnieniu wycięto pętlę długości 40 cm. Szew powłok. Przebieg pooperacyjny prawidłowy. 3/4 wyleczony opuszcza szpital.

78. J. K. 29/2 1920 r. Urzędnik lat 73. Choroba trwa 4 dni. Poprzednio nigdy czegoś podobnego nie przechodził. Bóle w całym brzuchu ciągłe, od czasu do czasu z większym nasileniem. Zatrzymanie wiatrów i stolca, lawatywy bez skutku, wymiotów nie było. Chwilami odbijanie. Budowa i odżywienie dobre, ogólne zmiany starcze, mimo to stan ogólny bardzo dobry. Brzuch w dużym stopniu rozdęty, powłoki napięte, obrony mięśniowej niema. Przez powłoki rysuje się wypuklenie w okolicy talerza biodrowego prawego, mniej wyraźne drugie w podżebrzu lewym. Środek brzucha wogóle najbardziej wydęty. Podżebrze prawe zapadnięte. Wypuk stwierdza małe przytłumienie po obu bokach,

zresztą wysoka bębnica. Chwilami pętla tworząca wypuklenie w okolicy prawej stawia się wyraźnie. Przy dotyku bolesność tylko w okolicy talerza biodrowego lewego. Język podsychający, tętno 120, chwilami przerywane, miękkie.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji środkowej powyżej i poniżej pępka, w jamie otrzewnej nieco płynu surowiczego jasnego. Esica tworzy pętlę około 70 cm długą (oba ramiona 140 cm) na długiej krezce. U podstawy ramiona prawie zupełnie zbliżone. Tutaj też przechodzi od wewnątrz fałd otrzewnej z krezki esicy na korzeń krezki jelita cienkiego, która też jest nadmiernie wysoką. Na obu krezkach, szczególnie na należącej do esicy, zmiany bliznowate. Pętla esowata skręcona o 180° za wskazówką zegara, ułożona jest poprzecznie ku talerzowi biodrowemu prawemu, gdzie szczyt przegięty ku przodowi tworzy widoczne przez powłoki wypuklenie. Pętla rozdęta do rozmiarów ramienia, sino zabarwiona, obrzękła, tożsamo krezka. Pierścieni uciskowych brak. Po odkręceniu, jelito opróżniono przez odbytnicę i powłoki zaszyto. 2/3 temperatura 33, tętno 88, nieżyt oskrzeli, wypróżnienia samoistne, 11/3 rana zgojona przez rychłozrost, szwy usunięto. 12/3 przy kaszlu blizna pękła i trzewia wypadły. Zabieg. Mf. eter. Po przepłukaniu jelit rozczynem fizjologicznym soli, odprowadzono je z powrotem i powłoki zaszyto. 13/3 zapalenie płuc, śmierć.

79. P. R. 30/1 1920 r. Mężczyzna lat 37. Od tygodnia bóle w jamie brzusznej i wymioty. Wiatry częściowo odchodziły, ostatnie 2 dni zupełne ich wstrzymanie. To samo dotyczy stolca. Już dawniej miewał tego rodzaju przypadłości, lecz zawsze po kilku dniach przechodziły. Dobrze zbudowany, średnio odżywiony. Brzuch bardzo wzdęty i napięty. Po stronie lewej widoczny rysunek rozdętego, rozszerzonego jelita grubego. Na całej przestrzeni jamy brzusznej odgłos bębenkowy. Słumienie wątrobne zniesione. Rysy twarzy zaostrzone, tętno 120, słabo napięte.

Zabieg. Mf. eter. Po otwarciu jamy brzusznej w linji białej powyżej i poniżej pępka zauważono kątnicę rozdętą, ruchomą (lig. ileocoecale comm.), przeciągniętą na stronę lewą i przyrośniętą do otrzewnej ściennej pod łukiem żebrowym lewym. Wyrostek robaczkowy zbliznowaciały. Po rozcięciu zrostów kątnicę zaopatrzono. Pod nią pętla esowata długa, grubości przedramienia, sino zabarwiona, pokryta zmętniałą otrzewną, na której widoczne delikatne naloty włóknika. Takież same naloty na przylegających pętlach jelita cienkiego. Skręt wynosi 360°. Cała pętla szczytem oparta o lewy płat wątroby, uwięźnięta niejako w pętli, wytworzonej od przodu przez kątnicę i okrężnicę wstępującą, od tyłu przez poprzecznicę. Krezka wykazuje liczne blizny. Odkręcenie i opróżnienie przez odbytnicę. Część rany zaszyto, przez pozostałą wprowadzono gazę. 1/2 wzdęcie duże, brzuch bolesny, tętno ledwo wyczuwalne, śmierć.

Sekcja: Peritonitis fibrinosa universalis. Synechiae pleurae ambilaterales. Atrophia lienis cum tumore subacuto eiusdem. Degeneratio

parenchymatosa renum. Błona śluzowa esicy krwawo podbarwiona, pokryta śluzem.

80. F. Z. 26/4 1920 r. Robotnik lat 30. Zachorował 4 dni temu wśród nagłych bólów brzucha. Wymiotów nie było. Wiatry i stolec zatrzymane, bóle trwają bez przerwy. Poprzednio zawsze zdrowy. Dobrze zbudowany i odżywiony. Brzuch znacznie wzdęty, szczególnie poniżej pępka. Odgłos wypukowy bębenkowy, wzdęcia miejscowego i stawiania się jelit nie widać. Powłoki nieco napięte, przy dotyku nieznaczny ból na całej przestrzeni. Oczy zapadłe, oddech szybki i powierzchowny, język wilgotny, obłożony, tętno 120, miękkie. 1 litr roczynu soli fizjologicznej śródżylnie, kamfora. Tętno pełniejsze.

Zabieg. Mf. eter. Otwarcie jamy brzusznej w linji środkowej powyżej i poniżej pępka. Tkanka podotrzewna i otrzewna żółtawo naciekłe, obrzękłe. W jamie otrzewnej około 1 litra płynu brudnokrwawego, cuchnącego. Pętle jelita cienkiego pozlepiane. W linji środkowej i do przodu leży rozdęta do objętości przedramienia pętla esowata długości 80 cm, szczytem pod prawym płatem wątroby. Zielonoczarno zabarwioną, silnie gazami rozdętą nakłuto trójgrańcem, a po zapadnięciu i odlepieniu zlepów wydobyto. Okazuje się skręt o niecałe 180° przeciw wskazówce zegara. Krezka wysoka ale i szeroka, u podstawy natomiast, która leży na linji bezimiennej, oba ramiona tuż przy sobie w odległości 2 cm. W ten sposób cała pętla zakreśla koło. Krezka obrzękła, silnie zbliznowaciała, naczynia wypełnione skrzepami. Po wycięciu pętli (granice zdrowe niezbyt ostre) zaszyto ramię prostnicy, ramię doprowadzające uruchomiono przez nacięcie blaszki otrzewnej zewnętrznej i wyprowadzono jako sztuczny odbyt przez cięcie po lewej stronie brzucha. Górną część rany zaszyto, przez dolną przeprowadzono dreny i gazę. Po 7 godzinach śmierć.

Sekcja: Peritonitis universalis, synechiae peurales dextrae. Hyperaemia et oedema pulmonum. Degeneratio parenchymatosa et partim adiposa hepatis. Gastritis chronica.

81. J. K. 7/5 1920 r. Wyrobnik lat 60. Przed 4 dniami powstały znaczne bóle w jamie brzusznej, które trwają do chwili zgłoszenia się bez przerwy. Brak wiatrów i stolca. Przed rokiem podobne dolegliwości trwały jeden dzień i same ustąpiły. Brzuch bardzo, lecz nierównomiernie, wydęty, najbardziej powyżej pępka. W okolicy dołu biodrowego prawego wypuklenie owalne wielkości około dwóch pięści, wykazujące wzmożony ruch robaczkowy. Wypuk nad niem wysoko bębenkowy, wyższy aniżeli nad resztą jamy brzusznej, temperatura 36·8, tętno 80, słabo napięte.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji białej powyżej i poniżej pępka. W otrzewnej nieco płynu surowiczego. Pętla esowata rozdęta, objętości przedramienia, skręcona o 360° przeciw wskazówce zegara, ułożona w linji środkowej szczytem pod wyrostkiem mieczykowatym. Ściana jej obrzękła, nastrzykana, sina, po odkręceniu szybko przychodzi do siebie i przybiera wygląd prawidłowy. Opróżnienie przez odbytnicę. Kątnica niezmiernie rozdęta tworzy widoczne przez powłoki wypuklenie. Szew

powłok. 9/5 wypróżnienie po lawatywie, temperatura 38·5, tętno 104. 10/5 temperatura 37·4, tętno 102, czyszczenie. 14/5 temperatura 38, tętno 118, bolesność brzucha, język suchy. 15/5 śmierć.

Sekcja: Peritonitis universalis purulenta. Arteriosclerosis. Degeneratio parenchymatosa et hypertrophia musculi cordis. Tuberculosis nodosa caseosa pulmonum. Caverna t. b. c. apicis pulmonis dextr. Cirrhosis hepatis. Degeneratio parenchymatosa renum. Ściana pętli esowatej przekrwiona, na całej przestrzeni nacieczona i zgrubiała.

82. B. R. 8/9 1920 r. Służąca lat 55. Nigdy nie chorowała, od 4 dni nagłe bóle brzucha, trwające bez przerwy, a umiejscowione głównie dołem. Wymioty. Zupełne zatrzymanie wiatrów i stolca. Budowa i odżywienie dobre. Brzuch silnie, lecz nierównomiernie wzdęty. Po stronie lewej na wysokości i powyżej pępka wyraźny rysunek krótkiej, grubej pętli zwróconej podstawą ku łukowi żebrowemu lewemu, szczytem zaś ku dołowi i w prawo. Pętla ta w krótkich odstępach czasu stawia się bardzo wybitnie. Pozatem znacznie mniej wyraźne kontury drugiej, szerszej, dłuższej pętli, leżącej w środku. Powłoki napięte, bolesności uciskowej niema. Język wilgotny, tętno 92, dobrze napięte.

Zabieg. Mf. eter. Przecięcie powłok w linji środkowej powyżej i poniżej pępka. Nieznaczna ilość płynu surowiczego, esica długości około 1 m, obrzękła, sina, skręcona o 180° za wskazówką zegara. Ramię okrężnicy węższe lecz znacznie dłuższe od dolnego, tworzy zagięcie, małą pętlę, tak iż rozłożona esica przedstawia kształt listka koniczyny. Ta właśnie dodatkowa pętla powodowała owo wyżej opisane wyraźne wypuklenie. Reszta pętli ułożona jak zwykle szczytem w podżebrzu prawem. Krezka gruba, bliznowata. Odkręcenie, opróżnienie przez odbytnicę, zaszycie powłok. 22/9 zgojona przez rychłozrost. 24/9. Zabieg. Mf. eter. Cięcie na zewnętrznym brzegu lewego mięśnia prostego. Wycięto 60 cm pętli esowatej, a po zaszyciu końców założono połączenie boczne. Zamknięcie jamy brzusznej. 7/10 zupełnie zdrowa opuszcza oddział.

83. W. L. 26/9 1920 r. Chłopak lat 15. Poprzednio bez dolegliwości. Przed 24 godzinami uczuł w czasie jedzenia gwałtowny ból w jamie brzusznej. Od chwili tej bóle utrzymują się trwale. W dzień zgłoszenia się jednorazowe wymioty. Zatrzymanie wiatrów i stolca. W ostatniej chwili wytworzył się guz w pachwinie prawej. Budowa i odżywienie dobre. Brzuch jednostajnie wysklepiony, nader silnie wzdęty. Powłoki napięte, na ucisk bolesne, najbardziej po stronie lewej. Wypuk bębenkowy, a tylko po bokach nieznaczne stłumienie. Wątroba przesunięta ku górze. Wzmożonego ruchu robaczkowego lub wzdęcia miejscowego stwierdzić nie można. Oczy zapadnięte, oddech szybki, chory nieco zamroczony. Język suchy, temperatura 37·8, tętno 108, dobrze napięte. W pachwinie prawej guz owalny wielkości jaja kurzego chełboczący, niebolesny, wychodzący z kanału pachwinowego.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie na zewnętrznym brzegu prawego mięśnia prostego. Otwarto zamknięty zupełnie od strony jamy brzusznej worek przepuklinowy, wypełniony krwawym płynem. Takiż sam płyn

w otrzewnej w ilości około $^1/_2$ litra. Pętle jelita cienkiego rozdęte. Esica długości 80 cm, rozdęta do grubości przedramienia, zielonkowo-czarna, obumarła, skręcona o 180° przeciw wskazówce zegara. Szczyt jej w podżebrzu prawem. Po odkręceniu i opróżnieniu przez odbytnicę wycięto ją w całości, a uzyskane końce jelita zeszyto ze sobą (koniec z końcem) zakładając 3 piętra szwów węzełkowych. Miejsce zeszycia przepuszcza dwa palce swobodnie. Część rany górną zaszyto, przez dolną wprowadzono gazę do miednicy małej. 27/9 tętno 100, dobrze napięte, brzuch nieznacznie bolesny, wypróżnienia samoistne, 6/10 zmiana opatrunku, 10/10 przetoka kałowa, wypróżnienia samoistne drogą naturalną, 30/10 powierzchowna ziarnina, w środku której dobywa się odrobinę kału, 6/11 przetoka zgojona. 10/11 codzienne wypróżnienia bez środków i dolegliwości. Zdrów idzie do domu.

84. W. B. 19/10 1920 r. Kobieta lat 50. Zachorowała przed 3 dniami wśród bolesności brzucha i wymiotów. Zatrzymanie wiatrów i stolca. Raz w życiu przechodziła podobne dolegliwości, które wówczas same ustąpiły. Budowa dobra, odżywienie liche, brzuch miernie wzdęty, głównie po obu bokach. Wyraźny rysunek rozdętej pętli jelita grubego, biegnącego od lewego talerza biodrowego ku pępkowi. Powyżej kontury zatarte. Wzmożonego ruchu robaczkowego nie widać. Powłoki wiotkie, niebolesne, tętno 90, dobrze napięte.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie poniżej pępka w linji białej. Pętla esowata długości 60 cm, skręcona o 180° za wskazówką zegara, nieznacznie przekrwiona. Krezka zbliznowaciała. Odkręcenie, opróżnienie przez odbytnicę i zaszycie powłok. 30/10 wyleczona opuszcza oddział.

85. Ch. J. 8/4 1919 r. Kupiec lat 62. Od 3 dni bóle w jamie brzusznej, zatrzymanie wiatrów i stolca. Brzuch wybitnie rozdęty, przy dotyku bolesny, szczególnie po lewej stronie. Tętno 120.

Zabieg. Mf. eter. Otwarcie jamy brzusznej w linji środkowej. Skręt esicy. Odkręcenie, oraz opróżnienie jelita przez odbytnicę. Szew powłok. 9/4 gazy odchodzą. 10/4 liczne drobne ogniska zapalne płuc. 11/4 śmierć.

86. K. S. 13/2 1919 r. Mężczyzna lat 45. Od 24 godzin nagłe boleści brzucha, wymioty i zaparcie wiatrów i stolca. Dobrze zbudowany i odżywiony. Wzdęcie brzucha miernego stopnia. Wybitne stawianie się pętli jelita, biegnącej od lewego talerza biodrowego do podżebrza prawego.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji środkowej poniżej pępka. Skręconą esicą odprowadzono i opróżniono. Szew powłok. 23/2. Rana zgojona przez rychłozrost. 8/3. Wyleczony opuszcza oddział.

87. C. J. 2/10 1921 r. Rolnik lat 56. Chory od 4 dni. Nagle wystąpiły bóle brzucha, brak wiatrów i stolca. Wymiotów nie było. Bóle początkowo napadowe, później stałe. Poprzednio zawsze zdrowy, dobrze zbudowany. Brzuch nader rozdęty. Mięśnie brzuszne napięte, szczególnie powyżej pępka. Poniżej pępka widoczne obrysy rozdętej pętli jelitowej, biegnącej od strony prawej ku dołowi i na lewo. Ruchu robaczkowego nie widać. Po bokach jamy brzusznej stłumienie. W płucach liczne rzężenia, szczególnie w dole. Tętno 100, bardzo łatwo uciskalne.

Oddech przyspieszony i powierzchowny. Rysy twarzy zaostrzone, kończyny zimne.

Zabieg. Mf. eter. Otwarcie jamy brzusznej powyżej i poniżej pępka. W otrzewnej płyn krwawy. Esica skręcona o 180° za wskazówką zegara, rozdęta do grubości przedramienia, zgorzelinowa. Po odkręceniu i opróżnieniu przez odbytnicę, jelito wycięto, przyczem okazało się, że naczynia krezkowe są wypełnione skrzepami. Ramię odbytnicy zaszyto i wpuszczono do jamy otrzewnej, drugie zaś ramię doprowadzające wszyto do powłok tuż ponad lewym więzem pachwinowym jako sztuczny odbyt. Przez dolny biegun rany wprowadzono gazę do miednicy małej, biegun górny zaszyto. 12/10 po wlewaniu podskórnem soli tętno nieco lepsze. 13/10 tętno miękkie, bólów niema. 14/10 zapalenie płuc po prawej stronie. 15/10 śmierć.

Sekcja: Pneumonia crouposa partim gangraenescens lob. inf. pulm. utr. Degeneratio adiposa et fragmentatio myocardii. Tumor lienis subacut. Degen. parenchymatosa hepatis. Peritonitis purulenta universalis.

88. S. J. 1921 r. Żebrak lat 44. Od 3 dni zatrzymanie wiatrów i stolca oraz bóle brzucha. Dobrze zbudowany. Brzuch silnie wzdęty. Dwa ramiona rozdętej pętli jelitowej rysują się równolegle od lewego talerza do prawego podżebrza. Chwilami wyraźne, wzmożone ruchy robaczkowe. Tętno 80, dobrze napięte.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji środkowej od pępka w dół. Esica rozdęta, skręcona o 90° przeciw wskazówce zegara. Po odkręceniu niepowiodło się opróżnienie przez odbytnicę. Wobec tego nacięto wyłonione jelito na szczycie i tą drogą opróżniono. Szew jelita a następnie powłok. 6/10 rana ropieje. 29/10 ropienie trwa. Wytworzył się dość duży zbiornik ponad spojeniem łonowem. 3/11 ropień otwarto. 15/11 rany nie goją się. Ogólny upadek sił. 8/12 wśród stałego spadku odżywienia i tętna — śmierć.

89. D. J. 20/4 1921 r. Mężczyzna lat 37. Chory 1 dzień. Nagłe a stałe bóle w jamie brzusznej, wymioty, zaparcie wiatrów i stolca. Poprzednio miał kilka podobnych, lecz przemijających ataków. Brzuch nader silnie i nierównomiernie rozdęty. Największe wypuklenie zajmuje linję środkową powyżej pępka. Wypukleniu odpowiada wypuk wysoko bębenkowy. Powłoki napięte i bolesne. Największa bolesność uciskowa nad lewym talerzem biodrowym. Stawiania się jelit niema. Oddech bardzo szybki, ogólna sinica. Tętno 130, nierówne, bardzo słabo napięte. Temperatura 37·3. Język suchy.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji białej powyżej i poniżej pępka. W otrzewnej nieco płynu brudno-mętnego. Esica długości 150 cm, o ramieniu dolnym grubości uda, zielona, zgorzelinowa. Dookoła przylegające pętle jelita cienkiego nastrzykane i pokryte włóknikiem. Skręt wynosi 360° przeciw wskazówce zegara. Szczyt pętli pod prawym łukiem żebrowym. Krezka wybitnie bliznowata o podstawie szerokości 4 cm. Esicę wycięto, a końce połączono szwem okrężnym. Szew powłok. Po 3 godzinach śmierć.

90. H. M. 18/8 1921 r. Wyrobnik lat 50 izr. Choroba trwa 4 dni.

Przedtem zdrów, choć wypróżnienia trudne. Zupełne zatrzymanie wiatrów i stolca. Bóle początkowe słabe i napadowe, potem silniejsze i stałe. Wymiotów brak. Budowa licha, odżywienie nędzne. Brzuch silnie rozdęty. Na powłokach rysuje się owalne wypuklenie w okolicy pępka. Bardzo mały ból dotykowy w dolnej części brzucha. Stawiania się jelit nie widać. Tętno 92, dość dobrze napięte. Język suchy i obłożony.

Zabieg. Mf. eter. Otwarcie jamy brzusznej powyżej i poniżej pępka. W jamie otrzewnej nieco płynu surowiczego. Esica długości 90 cm, rozdęta do grubości ramienia, skręcona o 180° przeciw wskazówce zegara. Krezka zbliznowaciała o podstawie szerokości 30 cm. Jelito odkręcono i opróżniono przez odbytnicę. Szew powłok. 2/9. Wygojony wychodzi.

91. K. S. 20/9 1921 r. Rolnik lat 65. Choroba trwa 3 dni. Zatrzymanie wiatrów i stolca. Budowa i odżywienie dość dobre. Rozedma płuc miernego stopnia oraz przewlekły nieżyt oskrzeli. Brzuch wzdęty. Stawianie się pętli jelita grubego. Wolny płyn w jamie otrzewnej. Tętno 90, miarowe.

Zabieg. Mf. eter. Otwarcie brzucha w linji środkowej poniżej pępka. Esica, skręcona o 180° przeciw wskazówce zegara, posiada wybitnie zbliznowaciałą krezkę. Po odkręceniu, jelito opróżniono przez odbytnicę, poczem zaszyto powłoki. 25/9 ropienie powłok, śmierć.

92. K. J. 24/5 1921 r. Mężczyzna lat 65. Choroba rozpoczęła się przed 3 dniami nagłemi bólami brzucha, które początkowo okresowe, obecnie mają charakter stały. Wymioty. Brak wiatrów i stolca. Poprzednio zdrowy. Budowa średnia, odżywienie liche. Brzuch niezmiernie rozdęty szczególnie powyżej pępka. Stale rysuje się rozdęta pętla jelita grubego, o przekroju ramienia, skośnie przebiegająca od lewego talerza biodrowego do prawego łuku żebrowego. Powłoki napięte i wszędzie bolesne. Ruchu robaczkowego zauważyć nie można. Tętno 130, nierówne, bardzo słabo napięte. Oddech nader szybki i powierzchowny. Język suchy i obłożony.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji środkowej powyżej i poniżej pępka. W otrzewnej nieco płynu mętnego i włóknika. Esisa długości 130 cm, grubości ramienia, czarna, zgorzelinowa. Przylegające pętle jelita cienkiego rozdęte, obrzękłe, pokryte włóknikiem. Krezka esicy owalna i zbliznowaciała. Blizny przechodzą z podstawy esicy na krezkę końcowej części jelita biodrowego. Skręt wynosi 360° za wskazówką zegara. Esicę odkręcono, opróżniono i z kolei wycięto. Uzyskane końce połączono bezpośrednio szwem okrężnym. Do miednicy małej wprowadzono gazę. 4/6 wytworzyła się przetoka kałowa. 1/7 chory ogólnie osłabiony. Kał odchodzi raz obficie kiszką stolcową, drugi raz przetoką. 23/7 odchodzi do domu z przetoką kałową.

93. M. L. 15/3 1921 r. Robotnik lat 40 izr. Przed 5 tygodniami nagłe bóle brzucha oraz zatrzymanie wiatrów i stolca. Gdy po tygodniu nie było poprawy, poddał się operacji w jednym z prowincjonalnych szpitali. Operacja polegała na założeniu przetoki kałowej nad prawym talerzem biodrowym. Przetoką tą dobywa się kał do chwili obecnej,

lecz mimoto dolegliwości brzuszne utrzymują się nadal. Wygląd ogólny dobry. Brzuch wzdęty, a na powłokach widoczne rozszerzone pętle jelitowe. Od czasu do czasu w towarzystwie silnych bólów ma miejsce stawianie się jelit. Nad kątnicą przetoka kałowa długości około 2 cm. Tętno 62.

Zabieg. Mf. eter. Otwarcie jamy brzusznej w linji środkowej poniżej pępka. Esica długa o przekroju przedramienia, o ścianach zgrubiałych, skręcona o 180°, leży poprzecznie szczytem na prawym talerzu biodrowym. W tem też miejscu jest ona przyszyta do powłok i w niej znajduje się owa, wyżej wspomniana przetoka kałowa. Krezka esicy zgrubiała, naciekła. Po uwolnieniu i odkręceniu, pętlę esowatą wycięto i założono połączenie boczne. Szew powłok. 13/4 wyleczony, opuszcza szpital.

94. R. A. 25/8 1921 r. Krawiec lat 37 izr. Zawsze zdrowy. Od 3 dni nagłe, napadowe bóle w brzuchu, wzdęcie, zaparcie wiatrów i stolca. Nudności. Wymiotów niema. Brzuch wzdęty. Na powłokach zresztą wiotkich i na ucisk niebolesnych, rysuje się rozdęta pętla jelita grubego, ułożona skośnie od dołu i strony lewej ku górze i na prawo. Ruchu robaczkowego nie widać. Tętno 80, dobrze napięte.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji środkowej poniżej pępka. Pętla esowata długości około 60 cm rozdęta, nastrzykana, skręcona o 360° w kierunku wskazówki zegara. Krezka jej wysoka i bliznowato zmieniona. Odkręcenie i opróżnienie przez odbytnicę. Szew powłok. 3/9 rana zgojona przez rychłozrost. 24/9. Zabieg. Mf. eter. Cięcie na zewnętrznym brzegu lewego mięśnia prostego. Esica długości 60 cm opada ku miednicy małej. Zrosty jelita cienkiego z ramieniem dolnym pętli esowatej Po rozcięciu zrostów esicę wycięto i założono połączenie boczne. Szew powłok. 10/10 wyleczony opuszcza szpital.

95. S. J. 17/8 1921 r. Rolnik lat 47. Choroba trwa 6 dni. Początek nagły. Bóle początkowo napadowe, później ciągłe. Zupełne zatrzymanie wiatrów i stolca. Przed rokiem podobne przypadłości ustąpiły samoistnie. Budowa i odżywienie dobre. Brzuch silnie wzdęty. Powłoki wiotkie, na ucisk nieco tkliwe poniżej pępka. Wyraźny rysunek obu ramion rozdętej niezmiernie pętli jelitowej, ułożonej w linji środkowej brzucha. Chwilami wyraźne stawianie się. Tętno 88.

Zabieg. Mf. eter. Otwarcie jamy otrzewnej powyżej i poniżej pępka. W otrzewnej płynu niema. Esica rozdęta i obrzękła, szczytem pod wyrostkiem mieczykowatym. Skręt esicy o 180° przeciw wskazówce zegara. Długość skręconej pętli wynosi około 100 cm. Krezka wysoka, zbliznowaciała, jest u podstawy tak wąska, że oba ramiona pętli przylegają do siebie. W tem też miejcu blizny są niezmiernie twarde i niepodatne i łączą się z bliznami na krezce jelita biodrowego. Po odkręceniu pętli i po jej opróżnieniu przez odbytnicę, okazały się oba pierścienie uciskowe zgorzelinowe. W otoczeniu ich otrzewna nastrzykana i pokryta włóknikiem. Wycięcie pętli, zaszycie odbytnicy, uwolnienie ze zrostów, uruchomienie jelita zstępującego i wszycie go w powłoki powyżej

lewego kolca biodrowego jako sztuczny odbyt. Do jamy Douglasa wprowadzono dren i gazę. 19/8 zapalenie otrzewnej. Śmierć.

Sekcja: Peritonitis fibr. lev. gr. Pneumonia crouposa. Tumor lien. ac. Fragmentatio myocardii.

96. W. J. 14/4 1921 r. Wyrobnik lat 40 izr. Od 5 dni napadowe bóle w jamie brzusznej, wymioty, zatrzymanie wiatrów i stolca. W okolicy prawego łuku żebrowego wyraźne stawianie się grubej pętli jelitowej.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji środkowej powyżej i poniżej pępka. W otrzewnej skąpa ilość płynu surowiczego. Esica rozdęta, grubości przedramienia, długości około 80 cm, sino zabarwiona i obrzękła, jest skręcona o 380° przeciw wskazówce zegara. Szczyt pętli oparty o prawy płat wątroby. Krezka esicy wrzecionowata, u podstawy 3—4 cm szeroka, bliznowato zmieniona. Blizny te łączą się bezpośrednio z takiemi samemi na krezce końcowej pętli jelita cienkiego. Po odkręceniu, esicę opróżniono przez odbytnicę, poczem powłoki zaszyto. 21/4 rana zgojona przez rychłozrost. 23/5. Zabieg. Mf. eter. Bliznę pooperacyjną wycięto. Zrosty pomiędzy jelitem cienkiem, esicą i powłokami. Zrosty te jednak łatwo dają się usunąć. Pętla esowata długości 70—80 cm, rozszerzona, o ścianach zgrubiałych, jest ułożona poprzecznie. Wycięcie 60 cm esicy i założenie połączenia bocznego. Szew powłok. 7/6 wyleczony idzie do domu.

97. M. H. 15/3 1921 r. Żona handlarza lat 47 izr. Przed 3 dniami nagłe, napadowe bóle brzucha, wzdęcie, zatrzymanie wiatrów i stolca. Od młodości utrudnione wypróżnienia. Przed 5 tygodniami zachorowała wśród podobnych objawów. Sprawa jednak po kilku godzinach sama ustąpiła. Budowa i odżywienie dobre. Brzuch silnie wysklepiony. Chwilami występują wyraźne obrysy rozdętej pętli jelitowej, ułożonej skośnie ku podżebrzu prawemu. W okolicy kątnicy pluskanie.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie poniżej pępka. Skręconą esicę ułożono prawidłowo, opróżniono przez odbytnicę, poczem powłoki zaszyto. 24/3 ropienie w obrębie kilku szwów. 14/5 rana zgojona. 20/5. Zabieg. Mf. eter. Bliznę pooperacyjną okrojono i wycięto. Esica bardzo długa w kształcie litery omegi. U podstawy krezki blizny. W tem też miejscu łatwo dający się usunąć zrost pętli jelita cienkiego. Esicę wycięto i założono połączenie boczne. Szew powłok. 6/6 przebieg pooperacyjny gładki, rana zgojona przez rychłozrost. Wyleczona idzie do domu.

98. L. R. 21/5 1921 r. Robotnica lat 42 izr. Od 2 tygodni bóle w dolnej części brzucha. Bólom tym, raz większym, drugi raz mniejszym, towarzyszą wymioty, parcie na stolec i krwawe czyszczenia. Oddawna nieokreślone bóle żołądka i wogóle jamy brzusznej. Przed rokiem operowana z powodu zapalenia wyrostka robaczkowego. Brzuch miernie wzdęty, na ucisk bardzo bolesny. Powłoki wiotkie. Wyraźny rysunek wybitnie rozdętej pętli jelitowej biegnącej z góry i od strony lewej ku dołowi i ku linji środkowej. Pętla ta wykazuje wzmożne ruchy robaczkowe. Język obłożony. Tętno 74, dobrze napięte.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie poniżej pępka. Rozległe zrosty jelita cienkiego z otrzewną ścienną. Zrosty te porozcinano. Esica długości 100 cm,

o krezce owalnej, wybitnie zbliznowaciałej. Sam szczyt pętli skręcony o 90° za wskazówką zegara i w położeniu tem ustalony przez zrosty ściany jelita z krezką. Położenie prawidłowe uzyskano po rozcięciu zrostów. Szew powłok. Zgłasza się poraz drugi:

99. 27/11 1924 r. lat 45. Tym razem cierpienie trwa 5 dni. Rozpoczęło się bólami brzucha i wzdęciem. Brak wiatrów i stolca. Przed rokiem podobne przypadłości same ustąpiły. Budowa wątła. Odżywienie nędzne. Brzuch wysklepiony szczególnie powyżej pępka. Powłoki wiotkie. Język podsychający.

Zabieg Mf. eter. Bliznę pooperacyjną wycięto. Esica rozdęta i skręcona. Ściana jej bez zmian. Po odkręceniu i opróżnieniu przez odbytnicę, wykonano wycięcie pętli esowatej i założono zespolenie boczne. Szew powłok. 18/12 wyleczona idzie do domu.

100. M. L. 2/7 1921 r. Żona rolnika lat 30. Przed 3 dniami nagłe i napadowe bóle w brzuchu, nudności i wymioty, zaparcie wiatrów i stolca. W 2 dniu choroby odeszło nieco gazów. Podobne przypadłości miewała już od czasu do czasu, zawsze jednak same ustępowały. Dobrze zbudowana i odżywiona. Brzuch wybitnie rozdęty, głównie powyżej w dół zepchniętego pępka. Powłoki wiotkie. Bolesność uciskowa nad lewym talerzem biodrowym. Kuliste wypuklenie rozdętej pętli jelitowej po stronie lewej i powyżej pępka. Ruchu robaczkowego nie widać. Ciąża 4 miesięczna. Tętno 100. Temperatura 37·3.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji białej powyżej pępka. W otrzewnej płynu niema. Esica długości 120 cm posiada dolne ramię grubości podudzia i jest lekko nastrzykana i obrzękła. Skręt wynosi 90° w kierunku przeciwnym wskazówce zegara. Krezka tworzy prawie regularne koło i jest zbliznowaciała. Po odkręceniu, jelito opróżniono przez odbytnicę. Szew powłok. 19/7 rana zgojona przez rychłozrost. Wyleczona opuszcza oddział.

101. P. F. 28/4 1921 r. Służący lat 41. Poprzednio zawsze zdrowy, dostał przed 2 dniami napadowych bólów w jamie brzusznej oraz wymiotów. W 2 dniu bóle nabrały charakteru stałego. Brak wiatrów i stolca. Wzrostu małego, ma łuki żebrowe szeroko rozstawione. Pępek w $^1/_4$ dolnej linji białej. Brzuch niezmiernie wzdęty szczególnie powyżej pępka. Tutaj też rysuje się pętla jelita grubości przedramienia, poprzecznie ustawiona i nieruchoma. Powłoki napięte i wszędzie bolesne. Język wilgotny i obłożony. Tętno 84, dobrze napięte.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji środkowej powyżej i poniżej pępka. W otrzewnej dość dużo płynu surowiczego, mętnego. Esica długości $1^1/_2$ metra, o dolnem ramieniu objętości uda, jest skręcona o 180° przeciw wskazówce zegara, zgięta we dwoje i w ten sposób zaklinowana pomiędzy lewym talerzem a prawym podżebrzem. Część przegięta ku przodowi, a szczytem zwrócona ku dołowi, uległa zgorzeli. Część esicy bliższa podstawy tylko przekrwiona i obrzękła. Krezka owalna z drobnemi stosunkowo bliznami. Po odręceniu i opróżnieniu przez odbytnicę, pętlę wycięto, a końce zeszyto ze sobą szwem okrężnym 3-piętrowym. Powłoki zaszyto. 2/5. Wypróżnienie samoistne, stan chorego dobry.

9/5. W otoczeniu paru szwów ropienie. 29/5. Wyleczony idzie do domu. 21/12 powraca, uskarżając się na stałe wzdęcie brzucha oraz na zatrzymywanie się wiatrów i stolca. Odżywienie bardzo podupadłe. Brzuch wzdęty w górnej swej połowie. Nieznaczna tkliwość na ucisk. Stolec i wiatry odchodzą w małych ilościach. Na powłokach rysunek bardzo szerokiej, półkołem przebiegającej pętli, szczytem opartej o spojenie łonowe 1/1. Zabieg. Mf. eter. Bliznę pooperacyjną wycięto. Nieznaczne zrosty sieci z otrzewną ścienną. Miejsce połączenia leży w miednicy małej, otoczone staremi zrosłemi i świeżemi zlepami, nieprzepuszcza swobodnie ani palca. Jelito powyżej bardzo rozszerzone. Przez osobne nacięcie powyżej prawego kolca kości biodrowej wydobyto kątnicę, wszyto w powłoki i założono w niej przetokę kałową. Szew powłok. 10/1. Przetoka działa sprawnie. 14/1. Objawy otrzewne stale narastają; przyspieszenie tętna, wymioty, bolesność dotykowa. 29/1. Stan chorego stale podupada. Śmierć.

Sekcja: Peritonitis adhaesiva. Marasmus.

102. A. S. 25/10 1921 r. Bez zajęcia, lat 50. Od 3 dni nagłe bóle w całym brzuchu, z początku bardzo częste, potem rzadsze. W pierwszym dniu wymioty, później odbijania. Zatrzymanie wiatrów i stolca. Przedtem stolce zawsze prawidłowe. 9 porodów siłami natury. Budowa i odżywienie dobre. Brzuch bardzo silnie wzdęty. Bolesność dotykowa nieznaczna. Wyraźne stawianie się pętli jelitowej. Kątnica wybitnie rozdęta. Tętno 72, średnio napięte. Temperatura 37·2.

Zabieg. Mf. eter. Otwarcie jamy brzusznej w linji środkowej powyżej i poniżej pępka. Esica skręcona o 360° przeciw wskazówce zegara, szczytem tkwi w podżebrzu lewem. Rozdęcie jelita cienkiego na dość dużej przestrzeni. Odkręcenie jelita, opróżnienie przez odbytnicę i szew powłok. 2/11. Rana zgojona przez rychłozrost. 5/12. Zabieg. Mf. eter. Bliznę poniżej pępka okrojono i wycięto. Szerokie zrosty esicy z blizną pooperacyjną oraz ze siecią. Po rozdzieleniu tychże esicę wycięto (60 cm). Połączenie boczne. Szew powłok. 10/12. Przebieg pooperacyjny dobry. 15/12. Rana zgojona przez rychłozrost. 30/12. Opuszcza oddział.

103. K. K. 25/1 1921 r. Robotnik lat 75. Od roku pobolewania w jamie brzusznej oraz zaparcia stolca. Od 10 dni silne bóle o charakterze stałym, zatrzymanie wiatrów i stolca, wymioty. Brzuch nierównomiernie wzdęty. Najwybitniejsze wypuklenie w okolicy pępka i powyżej. W temże miejscu wyraźny, wzmożony ruch robaczkowy. Ograniczone wypuklenie w okolicy prawego talerza biodrowego. Powłoki napięte i dość bolesne. Tętno wolne.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji środkowej poniżej pępka. W otrzewnej nieznaczna ilość płynu surowiczo-krwawego i włóknik. Skręt esicy wynosi 180° zgodnie ze wskazówką zegara. Pętla długości 80 cm, nieznacznie przekrwiona. Krezka wąska. Liczne pasmowate blizny łączą oba ramiona. Odkręcenie, opróżnienie przez odbytnicę, szew powłok. 26/1. Śmierć z powodu niedomogi serca.

Sekcja: Peritonitis fibrinoso-purulenta. Bronchopneumonia pulm. utr. Degen. parench. cordis.

104. O. A. 31/10 1921 r. Służący lat 25. Choroba trwa 4 dni. Rozpoczęła się nagle, gwałtownemi bólami brzucha, zaparciem wiatrów i stolca. Początkowo wymiotów nie było. Od kilku lat przypadłości ze strony jamy brzusznej. Budowa dobra, tożsamo odżywienie. Powłoki napięte, wszędzie ból dotykowy. Ograniczone wypuklenie zajmuje lewą stronę brzucha powyżej pępka. Rysunek rozdętych pętli jelita cienkiego. Ruchu robaczkowego ani śladu. Język suchy. Tętna na tętnicy promieniowej wyczuć nie można.

Zabieg. Mf. Eter. Otwarcie brzucha powyżej i poniżej pępka. W otrzewnej płyn brudny. Esica koloru zielonego, pokryta włóknikiem, skręcona o 360° przeciw wskazówce zegara, długości 1 metra, ułożona jest szczytem pod wyrostkiem mieczykowatym. Wybitne rozdęcie reszty jelita grubego i dużej części jelita cienkiego. Zgorzel obejmuje całą esicę i bez wyraźnej granicy przechodzi na okrężnicę zstępującą. Wycięto pętlę esowatą, jelito zstępujące i zagięcie śledzionowe. Odcinek prostnicy zaszyto, koniec zaś poprzecznicy wyprowadzono na zewnątrz przez otwór w powłokach poniżej lewego łuku żebrowego. Do miednicy małej wprowadzono gazę i dreny. 3/11. Śmierć przy obrazie zapalenia otrzewnej.

Sekcja: Necrosis coeci et colonis transv. s. s. peritonitide. Deg. adiposa hepatis et renum. W całem pozostałem jelicie grubem nekrotyczne ogniska jużto całej ściany, jużto błony śluzowej.

105. R. F. 30/6 1922 r. Robotnik lat 55. Przed 4 dniami nagle parcie na stolec, potem gwałtowne napadowe bóle w brzuchu i przelewania. Od 2 dnia choroby stolec zatrzymany. Gazy natomiast skąpo, ale przez 2 ostatnie dni odchodziły. Wymioty. Podobne ataki powtarzały się od 10 lat, początkowo kilka razy do roku, później co miesiąc i częściej. Trwały najdłużej 12 godzin, poczem same ustępowały. Tętno 92, dobrze napięte. Brzuch silnie wzdęty.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji białej powyżej i poniżej pępka. W otrzewnej płyn surowiczy. Esica skręcona o 180° przeciw wskazówce zegara. Krezka bliznowata. U podstawy ramiona pętli przylegają do siebie. Odkręcenie, opróżnienie przez odbytnicę, szew powłok. 20/7. Rana w dolnym biegunie ropieje, zresztą przebieg prawidłowy. 28/7. Wyleczony opuszcza oddział. Zgłasza się po raz wtóry.

106. 6/5 1923 r. lat 56. Przed 3 dniami silne bóle brzucha i wzdęcie. W 2 dniu choroby skąpy stolec. Od tej chwili zupełne wstrzymanie wiatrów i stolca. Budowa prawidłowa, odżywienie dostateczne. Język lekko obłożony. Brzuch w górnej swej połowie silnie wypukłony. Przy ucisku tkliwość powłok.

Zabieg. Mf. eter. Okrojenie i wycięcie blizny pooperacyjnej. Zrosty tejże z jelitem cienkiem i siecią dają się usunąć. Skręt esicy o 360° przeciw wskazówce zegara. Po odkręceniu, pętlę opróżniono przez odbytnicę i powłoki zaszyto. 8/5. Ognisko zapalne w dolnym płacie lewego płuca. 16/5. Po kilku wahaniach w stanie chorego, śmierć z powodu rozległego zapalenia płuc.

Sekcja: Pneumonia crouposa ambilat. Pleuritis fibrinosa. Dilat cordis. Amyloidosis lienis et renum.

107. J. S. 15/3 1922 r. Bez zajęcia, lat 23. Od 3 dni nagłe i silne bóle dołem brzucha i po stronie prawej. Wymioty. Brak wiatrów i stolca. Bóle podobne nigdy dotąd nie występowały. Budowa prawidłowa, odżywienie średnie. Brzuch nieco wysklepiony. Wybitna bolesność uciskowa nad lewym talerzem biodrowym. W temże miejscu nieznaczny opór mięśniowy. Stawiania się jelit zauważyć nie można. Tętno 80, dobrze napięte. Temperatura 37·2.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji środkowej poniżej pępka. W otrzewnej około $^1/_3$ litra płynu lekko krwawo podbarwionego, Esica długości 1 metra, o przekroju przedramienia, wydęta, obrzękła, skręcona o 90° przeciw wskazówce zegara. Krezka wachlarzowata, zbliznowaciała. Odkręcenie, opróżnienie przez odbytnicę, szew powłok. 10/4. Rana zgojona przez rychłozrost. 14/4. Zabieg. Cięcie na zewnętrznym brzegu lewego mięśnia prostego. Esica bez zrostów, zapadnięta, długości 70 cm, leży nad wchodem do miednicy. Wycięcie 40 cm pętli i założenie połączenia bocznego. Szew powłok. 9/5. Wyleczona idzie do domu.

108. R. B. 19/7 1922 r. Kobieta lat 45. Od 4 dni napadowe i stale potęgujące się bóle brzucha. Brak stolca i wiatrów. Budowa i odżywienie dobre. Brzuch nierównomiernie wysklepiony, najwybitniej powyżej pępka. Chwilami wzmożony ruch robaczkowy. Język suchy. Tętno 110.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji środkowej poniżej pępka. W otrzewnej nieco płynu surowiczego. Esica długości 100—110 cm, rozdęta do objętości przedramienia, obrzękła i nastrzykana. Skręt o 180° przeciw wskazówce zegara. Szczyt pętli w podżebrzu lewem. Krezka wachlarzowata bez blizn ma 8—10 cm szerokości podstawy. Odkręcenie, opróżnienie przez odbytnicę, szew powłok. 31/7. Zgojona przez rychłozrost, opuszcza szpital. Zgłasza się po raz drugi.

109. 30/8 1922 r. lat 45. Od 24 godzin napadowe bóle brzucha, wymioty, zaparcie wiatrów i stolca. Ogólny stan dobry. Język wilgotny. Tętno 90, dobrze napięte. Brzuch nieco rozdęty, największe wypuklenie powyżej pępka. Stawiania się jelit nie widać. Powłoki wiotkie, ból uciskowy w dolnej części brzucha.

Zabieg. Mf. eter. Bliznę okrojono i wycięto. W jamie brzusznej litr płynu jasnego. Esica skręcona o 360° przeciw wskazówce zegara. Ramiona jej prawie na całej przestrzeni równoległe i prawie że się stykają przyciągnięte licznemi bliznami. Krezki prawie że niema. Po odkręceniu i opróżnieniu przez odbytnicę powłoki zaszyto. 17/9. Rana zgojona przez rychłozrost. Wyleczona idzie do domu.

110. N. W. 19/4 1992 r. Wyrobnik lat 41. Choroba trwa 6 dni. Rozpoznanie: Torsio flexurae sigmoideae. Peritonitis.

Zabieg. Mf. eter. Zgorzel esicy skręconej o 360°. Zapalenie otrzewnej. Wycięcie pętli esowatej. Ramię prostnicy zaszyto, ramię zaś zstępujące wyprowadzono powyżej kolca kości biodrowej, jako sztuczny odbyt. 1/7. Chory zgojony. 12/7. Zabieg. Z dolnego odcinka jelita biodrowego wykluczono pętlę długości 40 cm. Ciągłość jelita przywrócono przez połączenie boczne. Wykluczoną pętlę połączono na jednym końcu przetoką boczną z poprzecznicą, na drugim końcu taką samą przetoką

z prostnicą. Odbyt sztuczny pozostawiono. Szew powłok. Przebieg pooperacyjny prawidłowy. Chory oddaje stolec częścią przez sztuczny odbyt, częścią drogą naturalną. Ropienie górnego bieguna rany. 24/7. Stan zupełnie dobry, wypróżnienia samoistne drogą naturalną. Nieznaczne ilości przedostają się przez sztuczny odbyt. 26/8. Rana zagojona. Sztuczny odbyt bardzo zaciągnięty i wydziela śluz podbarwiony kałem. Wypróżnienia prawidłowe. Chory bez dolegliwości na własne żądanie opuszcza oddział.

111. A. K. 1/10 1922 r. Palacz kolejowy lat 31. Od 3 dni wzdęcie brzucha, brak wiatrów i stolca. Wymiotów nie było. Oddawna miewał zaburzenia w oddawaniu stolca, które same przechodziły. Dobrze zbudowany i odżywiony. Brzuch silnie wzdęty, wypuk bębenkowy, mała bolesność dotykowa. Wybitne stawianie się pętli esicy, biegnącej od lewego talerza biodrowego ku linji środkowej i ku górze. Język suchy, obłożony. Tętno 116, dość dobrze napięte.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji środkowej poniżej pępka. Skręt o 90°. Krezka zgrubiała, włóknisto zmieniona. Odkręcenie, opróżnienie przez odbytnicę, szew powłok. 16/1. Wyleczony opuszcza oddział. Zgłasza się po roku.

112. 24/2 1923 r. lat 32. Od 4 dni bóle w brzuchu, brak wiatrów i stolca. Wymiotów niema. Odżywienie dobre. Tętno 80, dobre. Brzuch nieco wzdęty, górna połowa bardziej wysklepiona, aniżeli dolna. Rysunek rozdętej pętli, biegnącej od lewego talerza do prawego podżebrza. Tak samo rysuje się rozdęta kątnica.

Zabieg. Mf. eter. Bliznę wycięto. Jama brzuszna bez zrostów. Skręt o 360° przeciw wskazówce zegara. Po odkręceniu i opróżnieniu przez odbytnicę pętlę wycięto i założono połączenie boczne. Szew powłok. 12/3. Wyleczony opuszcza oddział.

113. S. K. 9/11 1922 r. rolnik lat 37. Od 2 dni nagłe i gwałtowne bóle w całym brzuchu o charakterze stałym. Kilkakrotne wymioty. Stolca brak. Gazy odchodzą skąpo. Poprzednio zdrowy. Budowa i odżywienie dobre. Brzuch wzdęty. Wybitna obrona mięśniowa i bolesność dotykowa. Tętno 114, bardzo słabo napięte.

Zabieg. Mf. eter. Otwarcie jamy brzusznej powyżej i poniżej pępka. Obfity płyn krwawo-mętny. Obfite naloty włóknika. Esica skręcona o 900° za wskazówką zegara, szczytem w podżebrzu prawem, zgorzelinowa. Krezka zbliznowaciała. Po odkręceniu i opróżnieniu przez odbytnicę, jelito wycięto. Kikut dolny zaszyto, kikut górny wszyto w powłoki jako sztuczny odbyt. Do małej miednicy wprowadzono gazę. 11/11. Zapalenie otrzewnej. Śmierć.

Sekcja: Peritonitis diff. Dilatatio cordis. Syn. pleur. dextr.

114. L. J. 20/11 1922 r. Wyrobnik lat 59. Przed 3 tygodniami zgłosił się na oddział z powodu bólów brzucha i zaparcia stolca. Na zabieg nie zgodził się i poszedł do domu. Przypadłości częściowo tylko ustąpiły, gdyż bóle oraz czyszczenia przez cały czas się utrzymywały. W chwili powrotu brzuch niesymetrycznie wzdęty. Na powłokach rysu-

nek pętli esowatej szczytem opartej w podżebrzu prawem. Bólu dotykowego brak.

Zabieg. Mf. eter. Otwarcie brzucha w linji białej powyżej i poniżej pępka. Pętla esowata skręcona o 360° przeciw wskazówce zegara. Krezka wybitnie włóknisto zmieniona. Jelito odkręcono i opróżniono przez odbytnicę. Szew powłok. 25/11. Śmierć.

Sekcja: Pleuropneumonia crouposa pulm. sin. Arteriosclerosis. Otrzewna bez zmian.

115. S. M. 13/8 1922 r. Wyrobnik lat 40. Przed 24 godzinami nagłe bóle brzucha szczególnie po stronie lewej. Wymioty, zaparcie wiatrów i stolca. Dobrze zbudowany i odżywiony. Brzuch wzdęty nadmiernie. Powyżej pępka widoczna stawiająca się chwilami pętla jelita grubego. Ból uciskowy. Język wilgotny, obłożony. Tętno 96, dobrze napięte

Zabieg. Mf. eter. Cięcie poniżej pępka. Skręt esicy o 180° za wskazówką zegara. Krezka szeroka pokryta bliznami. W otrzewnej spora ilość płynu surowiczego. Odkręcenie, opróżnienie przez odbytnicę. Szew powłok. 28/8. Zgojony przez rychłozrost opuszcza oddział.

116. J. A. 26/5 1922 r. Rzeźnik lat 36. Choroba trwa 2 dni. Rozpoczęła się nagłymi bólami w okolicy pępka. 2 razy wymioty. Brak wiatrów i stolca. Bóle okresowe. Dobrze zbudowany i odżywiony. Brzuch silnie wzdęty, szczególniej w górnej połowie. Powłoki napięte. Znaczna bolesność uciskowa po stronie lewej. Ruchu robaczkowego nie widać. Oddech przyspieszony. Język wilgotny. Tętno 100, dobrze napięte.

Zabieg. Mf. eter. Otwarcie brzucha powyżej i poniżej pępka. Skręt esicy o 180° przeciwko wskazówce zegara. Ramiona esicy na bardzo wysokiej, nieznacznie bliznowato zmienionej krezce, leżą równolegle i blisko siebie. Esica mało zmieniona. Odkręcenie, opróżnienie przez odbytnicę i zaszycie powłok. 31/5. Nieżyt oskrzeli, zresztą przebieg prawidłowy. 13/6. Zgojony przez rychłozrost idzie do domu.

117. J. S. 4/2 1922 r. Kupiec lat 29 izr. Zachorował przed 8 dniami. Dostał nagle bólów w brzuchu i zaparcia wiatrów i stolca. W ostatnim dniu wymioty. Dobrze zbudowany i odżywiony. Rysy twarzy zaostrzone, oczy zapadłe, nos, uszy, kończyny sine, oddech bardzo powierzchowny i szybki, tętno niepoliczalne, temperatura 37·6. Brzuch wybitnie wzdęty. Ból dotykowy nieznaczny. Stawiania się jelit nie widać.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji środkowej powyżej i poniżej pępka. W otrzewnej ropa podbarwiona kałem. Esica skręcona o 360° przeciw wskazówce zegara, nekrotyczna. W pierścieniu uciskowym na pętli doprowadzącej otwór, przez który dobywa się kał. W czasie zabiegu chory zmarł.

118. F. H. 12/11 1921 r. Rolnik lat 28. Operowany przed $^1/_2$ rokiem z powodu skrętu esicy. Obecnie choroba trwa 6 dni. Nagłe bóle, wymioty, zaparcie wiatrów i stolca. Bóle o charakterze napadowym. Lawatywy bez skutku. Budowa dobra, odżywienie mierne. Brzuch wzdęty do olbrzymich rozmiarów. Powłoki wiotkie i niebolesne. Rysunek nader rozdętej pętli biegnącej od lewego talerza biodrowego do podżebrza prawego. Pętla nieruchoma. Ograniczone wzdęcie kątnicy.

Zabieg. Mf. eter. Okrojenie i wycięcie blizny. W otrzewnej nieco płynu. Esica skręcona o 360° za wskazówką zegara, koloru brunatnego. Krezka bliznowata, u podstawy 5 cm szeroka. Odkręcenie, opróżnienie przez odbytnicę i szew powłok. 30/11. Zgojony przez rychłozrost idzie do domu. 14/1. Zgłasza się celem doszczętnego zabiegu. Zabieg: Cięcie na zewnętrznym brzegu lewego mięśnia prostego. Zrostów niema. Wycięcie 30 cm esicy i założenie połączenia bocznego. Szew powłok. 29/1. Zgojony przez rychłozrost opuszcza oddział.

119. P. J. 29/10 1923 r. Rolnik lat 40. Choroba trwa 2 dni. Rozpoczęła się silnymi bólami w okolicy pępka, wymiotami, zaparciem wiatrów i stolca. Budowa i odżywienie dobre. Brzuch silnie wzdęty. Na powłokach widoczne obrysy pętli rozdętego jelita, biegnącego skośnie od dołu ku górze. Znaczna bolesność uciskowa szczególnie po stronie lewej.Ogólna sinica. Tętno niewyczuwalne. Temperatura 37·4.

Zabieg. Mf. eter. Otwarcie jamy brzusznej w linji środkowej. Skręt esicy o 360° przeciw wskazówce zegara. Cała skręcona pętla uległa zgorzeli. Śmierć na stole operacyjnym.

Sekcja: Arteriosclerosis, Peritonitis incipiens. Tumor lienis subacutus.

120. F. A. 32/10 1923 r. Uczeń lat 18 izr. Od 2 lat zatrzymania stolca i bóle brzucha szczególnie dotkliwe przy chodzeniu. W położeniu leżącem zazwyczaj szybko ustępowały. Obecna sprawa trwa 5 dni. Silne bóle brzucha połączone z nudnościami, bez wymiotów. Bóle, początkowo napadowe, stawały się coraz częstsze, wreszcie w 4 dniu nie ustępowały ani na chwilę. Mimo lawatyw brak wiatrów i stolca. Budowa prawidłowa, odżywienie mierne. Brzuch wzdęty najwybitniej powyżej pępka. Słyszeć się daje przelewanie.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji środkowej powyżej i poniżej pępka. Esica rozdęta, o przekroju średniego uda, długości 1½ metra, sino zabarwiona, skręcona o 360° przeciw wskazówce zegara. Krezka bliznowato zmieniona. Przylegające pętle jelita cienkiego pokryte są cieniutkim nalotem włóknika. Odkręcenie, opróżnienie przez odbytnicę i szew powłok. 30/10. Zgojony przez rychłozrost. 15/11. Zabieg. Mf. eter. Bliznę okrojono i wycięto. Zrosty esicy z blizną, tak samo zrosty z jelitem cienkiem. Po ich usunięciu wycięto 40 cm pętli esowatej i założono połączenie boczne. Szew powłok. 22/11. Rana zagojona przez rychłozrost. 29/11. Zupełnie zdrowy idzie do domu.

121. M. M. 23/7 1923 r. Dziewczyna lat 14. Przed 7 dniami nagłe bóle brzucha, później wymioty. Brak wiatrów i stolca. Budowa wątła, odżywienie liche. Brzuch bardzo silnie wzdęty. Płyn wolny. Wybitne napięcie powłok. Bolesność dotykowa rozlana, największa dołem i po stronie lewej. Oczy zapadnięte. Sinica. Język suchy. Tętno 116, bardzo słabo napięte. Temperatura 37.

Zabieg, Mf. eter. Cięcie w linji środkowej. W otrzewnej płyn brudny, włóknik. Esica skręcona i zgorzelinowa. Wycięcie jelita i założenie sztucznego odbytu. Po paru godzinach śmierć.

Sekcja: Peritonitis putrida universalis. Deg. parenchymatosa hepatis.

122. P. G. 15/9 1923 r. Rolnik lat 70. 2 dni trwające silne bóle brzucha. Brak wiatrów i stolca. Odbijania. Dobrze zbudowany i odżywiony. Brzuch silnie wzdęty. Stłumienie śledziony i wątroby pomniejszone. Rysunek rozdętej pętli od talerza biodrowego lewego do pępka. Chwilami wyraźny ruch robaczkowy. Język obłożony. Tętno 80, regularne.

Zabieg. Mf. eter. Skręt pętli esowatej odprowadzono, poczem jamę brzuszną zaszyto. 25/9. Zgojony przez rychłozrost. 30/9. Opuszcza oddział i zgłasza się po raz drugi.

123. 5/4 1924 r. Przed 3 dniami nudności, bóle brzucha szczególnie dołem, zaparcie wiatrów i stolca. Wymiotów brak. Brzuch silnie wzdęty. Tętno 106, dobrze napięte.

Zabieg. Mf. eter. Bliznę okrojono i wycięto. Esica skręcona o 180° przeciw wskazówce zegara. Krezka bliznowata. Odkręcenie, opróżnienie przez odbytnicę. Szew powłok. 14/4. Zgojony przez rychłozrost opuszcza oddział. Zgłasza się po raz trzeci.

124. 17/11 1924 r. Tym razem choroba trwa 4 dni. Bóle napadowe oraz wymioty. Brzuch silnie wzdęty, głównie powyżej pępka. Tamże widoczna rozdęta pętla jelitowa biegnąca poprzecznie do długiej osi ciała. Stawiania się nie zauważono. Powłoki wiotkie i niebolesne. Temperatura 36·5. Tętno 78, średnio napięte.

Zabieg. Mf. eter. Bliznę okrojono i wycięto. Esica silnie rozdęta, skręcona o 360° przeciw wskazówce zegara. Krezka bardzo wybitnie bliznowato zmieniona. Po odkręceniu jelito opróżniono przez odbytnicę i powłoki zaszyto. 27/11. Rana zgojona przez rychłozrost. 15/12. Zabieg. Mf. eter. Bliznę wycięto. Wycięcie pętli esowatej i założenie połączenia bocznego. 30/12. Wyleczony odchodzi do domu.

125. B. J. 11/3 1933 r. Rolnik lat 50. Choroba rozpoczęła się przed 6 dniami stopniowo potęgującemi się bólami brzucha. Brak stolca i wiatrów. Dwukrotnie wymioty. Brzuch wybitnie powiększony, najbardziej powyżej pępka. Tutaj widoczne obrysy poprzecznie leżącej, a bardzo rozdętej pętli jelitowej. Od czasu do czasu pętla ta okazuje wzmożone ruchy robaczkowe. Dotyk niebolesny. Język wilgotny. Tętno 68, dobrze napięte.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie powyżej pępka. Esica skręcona o 180°, wisi na długiej, zbliznowaciałej krezce. Odkręcenie, opróżnienie przez odbytnicę i szew powłok. 20/3. Rana ropieje. 5/4. Zgojony idzie do domu i zglasza się po raz drugi.

126. 14/7 1925 r. lat 52. Od 5 dni bóle brzucha i zatrzymanie wiatrów i stolca. W 4 dniu choroby skąpy stolec. Odżywienie mierne. Brzuch wzdęty. Bóle okresowe. Największy ból uciskowy po stronie lewej. Język podsychający. Tętno 80.

Zabieg. Mf. eter. Otwarcie jamy brzusznej. Na otrzewnej obfite złogi włóknika, pętle jelita cienkiego pozlepiane. Esica skręcona o 360°. Po odkręceniu okazał się na ramieniu doprowadzającem pierścień zgorzelinowy, przedziurawiony. Wycięcie esicy i wszycie okrężnicy zstępującej w powłoki po stronie lewej. Prostnicę zaszyto. Szew powłok. 16/7. Śmierć.

Sekcja: Peritonitis fibrinosa univ. Pneumonia crouposa pulm. utr. Hypertrophia cordis sin.

127. D. M. 23/10 1923 r. Rolnik lat 54. Od tygodnia bóle napadowe w całej jamie brzusznej. Zaparcie wiatrów i stolca, nudności i wymioty. Przelewanie. Podobne przypadłości miewał już kilkakrotnie, ale same ustępowały. Budowa i odżywienie średnie. Brzuch dość silnie wysklepiony, niesymetryczny. Największe wzdęcie w okolicy pępka i podżebrza prawego. Bolesności dotykowej niema. Stawianie się pętli biegnącej od lewego talerza do łuku żebrowego prawego. Temperatura 36·8. Tętno 88, miarowe.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji środkowej. Pętla esowata, skręcona o 180° za wskazówką zegara, posiada krezkę bliznowato zmienioną. U podstawy ramiona pętli przylegają do siebie. Po odkręceniu, jelito opróżniono przez odbytnicę i jamę brzuszną zaszyto. 15/11. Zgojony przez rychłozrost idzie do domu.

128. H. A. 12/7 1923 r. Rolnik lat 52. Od 5 dni wzdęcie brzucha, brak wiatrów i stolca. Wymiotów nie było. Brzuch wzdęty bardzo silnie. Wzmożony ruch robaczkowy bardzo rozdętej pętli jelita grubego, leżącej wzdłuż długiej osi ciała.

Zabieg. Mf. eter. Otwarcie jamy brzusznej w linji białej powyżej pępka. Esica rozdęta, skręcona o 360° za wskazówką zegara. Kątnica rozdęta, na długiej krezce, zajmuje lewy talerz biodrowy, podczas gdy końcowa część jelita biodrowego na przestrzeni 40 cm pozbawiona krezki, leży pozaotrzewnowo. Po odkręceniu, esicę opróżniono przez odbytnicę i powłoki zaszyto. 25/7. Zgojony przez rychłozrost opuszcza oddział.

129. D. W. 24/6 1923 r. Szewc lat 70. Zgłasza się z powodu od tygodnia trwającego wzdęcia brzucha, zatrzymania wiatrów i stolca. Chwilami bóle brzucha. Wymiotów brak. Zawsze zdrów, miał ubiegłego roku podobne przypadłości, które jednakowoż trwały parę dni i ustąpiły po lawatywach. Budowa dobra, odżywienie mierne. Brzuch dość wybitnie wzdęty. Widoczne stawianie się jelit biegnących po obu stronach brzucha. Powłoki wiotkie, na ucisk tkliwe. Język obłożony i podsychający. Tętno 88, dobrze napięte.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji środkowej poniżej pępka. Esica skręcona o 360° przeciw wskazówce zegara. Krezka obrzękła i wybitnie bliznowata. Odkręcenie, opróżnienie przez odbytnicę i szew powłok. 27/6. Ogniska zapalne płuc. 3/7. Zmiany w płucach ustępują. Szwy wyjęto. 15/7. Wyleczony idzie do domu.

130, J. K. 18/5 1923 r. Zamężna lat 62. Choroba rozpoczęła się przed 4 dniami nagle, bólami w dole brzucha, przyczem wystąpiły wymioty, zaparcie wiatrów i stolca. Bóle utrzymują się ciągle. Budowa prawidłowa, odżywienie dobre. Brzuch wzdęty i na dotyk bolesny. Widoczne stawianie się jelit. Język suchy.

Zabieg, Mf. eter. Cięcie poniżej pępka. Pętla esowata skręcona o 180° przeciwko wskazówce zegara. Krezka wysokości około 30 cm, mierzy u podstawy zaledwie 3 cm. Liczne i grube blizny. Po odkręce-

niu i opróżnieniu przez odbytnicę, powłoki zaszyto. 27/5. Rana zgojona przez rychłozrost. 4/6. Idzie do domu.

131. J. C. 10/12 1922 r. Rolnik lat 45. Przed 2 dniami nagle zachorował. Silne bóle, wymioty, zaparcie wiatrów i stolca. Po lawatywie skąpe wypróżnienie. Poprzednio miewał czasami po jedzeniu bóle brzucha i wymioty oraz dość uporczywe zaparcia. Budowa i odżywienie dobre. Brzuch nieznacznie wzdęty, niebolesny.

Zabieg. Mf. eter. Otwarcie jamy brzusznej poniżej pępka. Esica rozdęta i przekrwiona, tożsamo jej krezka. Skręt wynosi niecałe 90°. Pętlę wycięto i założono połączenie boczne. Szew powłok. 18/12. Rana zgojona przez rychłozrost. 1/1 1923 r. Opuszcza oddział.

132. A. S. 20/10 1923 r. Rolnik lat 31. Choroba trwa 3 dni. Nagle wystąpiły gwałtowne bóle w jamie brzusznej. Zaparcie wiatrów i stolca. Wymioty. Poprzednio miewał zaparcia stolca przy równoczesnych krótkotrwałych bólach. Brzuch silnie wzdęty szczególnie w górze po stronie prawej. Wolny płyn w jamie otrzewnej. Powłoki bolesne. Stawianie się pętli ułożonej ponad pępkiem.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji środkowej poniżej pępka. Płyn surowiczo-krwawy. Esica skręcona o 180° w kierunku przeciwnym wskazówce zegara. Na krezce blizny i wybroczyny. Odkręcenie, opróżnienie przez odbytnicę i szew powłok. 30/10. Otwarcie małego ropnia w linji cięcia. 24/11. Rana zgojona. 30/11. Zabieg. Mf. eter. Po wycięciu blizny, otwarto jamę brzuszną. Łatwo dające się usunąć zrosty esicy z blizną otrzewnej. Wycięcie pętli długości 20 cm i założenie połączenia bocznego. 1/12. Katar oskrzeli. 6/12. Poprawa stanu płuc. 11/12. Rana zgojona przez rychłozrost. 31/12. Idzie do domu.

133. G. R. 17/11 1924 r. Chłopczyk lat 2. Przed 2 dniami nagłe bóle brzucha, wymioty, zatrzymanie wiatrów i stolca. Po lawatywach bardzo skąpe wypróżnienia. Na ucisk brzucha, szczególnie w okolicy lewego talerzerza biodrowego, dziecko reaguje. Budowa i odżywienie dobre. Brzuch nieznacznie wzdęty, silniej poniżej pępka. Przez wiotkie powłoki wyczuwa się rozdętą pętlę jelitową biegnącą od pępka w kierunku prawego talerza biodrowego.

Zabieg. Mf. eter. Otwarcie jamy brzusznej poniżej pępka. Spora ilość płynu surowiczo-mętnego. Otrzewna jelitowa i ścienna nastrzykane. Luźne zlepy pętli jelita cienkiego. Całe jelito grube rozdęte i na bardzo długiej krezce. Poprzecznica w kształcie podkowy, opiera się o spojenie łonowe. Esica najwybitniej rozdęta, skręcona o 180° przeciwko wskazówce zegara. Po odkręceniu opróżniono jelito przez odbytnicę i powłoki zaszyto. 25/11. Rana zgojona przez rychłozrost. 27/11. Odchodzi do domu.

134. J. F. 23/6. 1934 r. Robotnik lat 67. Choroba rozpoczęła się przed 3 dniami nieznacznemi bólami dołem brzucha, zatrzymaniem stolca i wiatrów oraz wymiotami. Po środku przeczyszczającym wystąpiły ponownie gwałtowne wymioty i bóle bardzo się spotęgowały, przybierając charakter ciągły. Od dzieciństwa zaparcia. Budowa i odżywienie średnie. Brzuch silnie wysklepiony, głównie w części górnej. Wy-

raźny rysunek pętli, której ramię dolne biegnie od lewego talerza biodrowego do podżebrza prawego, ramię górne poprzecznie powyżej pępka tak, że ten ostatni zapadnięty, znajdujemy pomiędzy oboma. Język suchy. Tętno 100, dobrze napięte.

Zabieg. M:. eter. Cięcie powyżej i poniżej pępka. Skręt esicy o 300° za wskazówką zegara. Krezka bliznowata, wysoka. Podobne zmiany wykazuje krezka jelita cienkiego. Pętlę odkręcono i opróżniono przez odbytnicę. Szew powłok. 38/6. Brzuch mięki. Gazy odchodzą. 39/6. W płucach zmiany zapalne. Śmierć.

Sekcja: Peritonitis fibrinoso-purulenta univ. Bronchopneumonia pulm. utr. Tumor lienis acut. Deg. parenchym. myocardii.

134. H. A. 4/9 1924 r. Rolnik lat 58. Przed kilku laty operowany wśród takich samych objawów. Obecnie od 4 dni nagłe bóle napadowe, wymioty, zatrzymanie wiatrów i stolca. Tętno 86, dobrze napięte. Temperatura 37·2. Brzuch silnie wysklepiony.

Zabieg. Mf. eter. Bliznę pooperacyjną wycięto. Esica połączona z miejscem blizny w otrzewnej postronkiem, który wraz z nią uległ skrętowi. Odkręcenie, opróżnienie przez odbytnicę. Zaszycie powłok. 19/9. Zgojony przez rychłozrost idzie do domu.

136. P. F. 3/9 1924 r. Robotnik lat 57. Dotąd zawsze zdrowy. Od $1^1/_2$ dnia bóle w dolnej części brzucha, nudności i zatrzymanie wiatrów i stolca. Wymiotów nie było. Budowa i odżywienie średnie. Brzuch silnie wysklepiony, głównie w górnej połowie. Ból dotykowy zupełnie nieznaczny. Język suchy. Oddech szybki i powierzchowny. Tętno 98.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie od pępka do spojenia łonowego. Otrzewna nastrzykana, zawiera sporą ilość płynu krwawego i mętnego. Esica sinoczarna, zgorzelinowa, skręcona o 360° zgodnie ze wskazówką zegara. Krezka bliznowata. Wycięto całą pętlę, poczem kikut dolny zaszyto i zapuszczono, kikut górny wyprowadzono powyżej kości miednicy jako sztuczny odbyt. Jamę Douglasa wyłożono gazą. 7/9. Stan coraz gorszy. Objawy zapalenia otrzewnej. 8/9. Zmiany zapalne w płucach. 9/9. Śmierć.

Sekcja: Peritonitis ichorosa diff. Pneumonia crouposa. Tumor lienis acut.

137. P. M. 9/5 1924 r. Handlarz lat 30 izr. Początek choroby przed 2 dniami. Nagłe bóle w dolnej części brzucha, wymioty, zatrzymanie wiatrów i stolca. Dobrze zbudowany i odżywiony. Brzuch bardzo silnie wzdęty szczególnie około pępka. W tem też miejscu widoczne stawianie się jelit. Język wilgotny. Temperatura 37·3. Tętno 94, dobrze napięte.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie powyżej i poniżej pępka. W otrzewnej nieznaczna ilość płynu. Esica skręcona o 180° przeciwko wskazówce zegara, posiada krezkę bliznowato zmienioną. Sama pętla długości $1^1/_2$ metra. Odkręcenie, opróżnienie przez odbytnicę oraz szew powłok. 18/5. Rana zgojona. 24/5. Zabieg. Mf. eter. Cięcie na zewnętrznym brzegu lewego mięśnia prostego. Wycięcie pętli esowatej i założenie połączenia bocznego. Szew powłok. 1/6. Ropienie w środkowej części rany. Jama brzuszna bez zmian. 7/7. Wygojony idzie do domu.

138. K. F. 25/6 1924 r. Organista lat 67. Od 5 dni napadowe bóle

brzucha i wymioty. Brak wiatrów i stolca. Lawatywy bezskuteczne. Poprzednio zdrowy. Odżywienie mierne. Brzuch wzdęty najbardziej w okolicy prawego podżebrza. Tutaj widoczny wzmożony ruch robaczkowy. Powłoki wiotkie, na ucisk niebolesne. Temperatura 35·9. Tętno 110, dobrze napięte.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie poniżej pępka. Pętla esowata na bliznowatej krezce, skręcona o 180° przeciwko wskazówce zegara. Odkręcenie, opróżnienie przez odbytnicę. Szew powłok. 1/7. Wśród dobrego stanu nagłe i gwałtowne parcie w kiszce stolcowej, przyczem oddał około 400 gr. stolca zawierającego obfitą ilość skrzepłej krwi. Tętno 110. Język suchy. Brzuch wzdęty i lekko bolesny. 7/7. Stan stale się poprawia. 12/7. Wygojony opuszcza oddział.

139. K. J. 25/8 1924 r. Rolnik lat 66. Od tygodnia okresowe bóle brzucha, zatrzymanie wiatrów i stolca. Budowa i odżywienie mierne. Brzuch silnie wzdęty, napięty i przy ucisku bolesny. Chwilami wzmożony ruch robaczkowy pętli, biegnącej od lewego talerza biodrowego do prawego. Temperatura 37·6. Tętno 120, słabo napięte.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie powyżej i poniżej pępka. W otrzewnej płyn surowiczo-krwawy w obfitej ilości. Esica sina, niezbyt długa, skręcona o 180° przeciw wskazówce zegara, leży w linji środkowej. Krezka wysoka, wybitnie zbliznowaciała. Na obu ramionach pętli pierścienie uciskowe. Odkręcenie, opróżnienie przez odbytnicę i szew powłok. 31/8. Śmierć.

Sekcja: Bronchitis purulenta. Caverna t. b. c. apicis pulm. dextr. Syn. pleur. dextr. Hypertrophia et dilatatio cordis. Atrophia fusca myocardii. Otrzewna bez zmian. Liczne i małe owrzodzenia błony śluzowej na szczycie fałdów, rozsiane na całym przebiegu okrężnicy aż do kątnicy włącznie. Dno owrzodzeń pokryte nalotem sięga do warstwy mięsnej.

140. M. B. 2/10 1924 r. Wyrobnica lat 65. Początek przed 4 dniami. Nagłe bóle w całej jamie brzusznej, wymioty, zatrzymanie wiatrów i stolca. Brzuch bardzo wysklepiony, bolesność dotykowa po stronie prawej. Wyraźne stawianie się jelit.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji środkowej poniżej pępka. W otrzewnej płyn surowiczo-krwawy. Esica skręcona o 360°. Odkręcenie, opróżnienie przez odbytnicę. Szew powłok. 31/10. Zgojony przez rychłozrost, idzie do domu.

141. S. W. 11/3 1924 r. Rolnik lat 68. Od 3 dni bóle w dolnej części brzucha oraz zaparcie stolca i wiatrów. Nudności bez wymiotów. Dotąd zawsze zdrowy. Budowa i odżywienie dobre. Brzuch nadmiernie rozdęty. Bolesność uciskowa na całej przestrzeni, najsilniej jednak zaznaczona poniżej pępka i w linji środkowej. Język obłożony. Temperatura 37·5. Tętno 97, dobrze napięte.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie od pępka do spojenia łonowego. W jamie otrzewnej płyn surowiczo-mętny. Esica przekrwiona, skręcona o 180°. Krezka bliznowata. Odkręcenie, opróżnienie przez odbytnicę, szew powłok. 24/3. Wyleczony opuszcza oddział.

142. R. L. 13/3 1924 r. Student lat 25. Od roku stolce często z do-

mieszką śluzu. Przed paru godzinami wystąpiły gwałtowne bóle brzucha, zwłaszcza po stronie lewej. Brzuch uległ szybko znacznemu wzdęciu. Brak wiatrów i stolca. Nudności bez wymiotów. Budowa i odżywienie dobre. Brzuch silnie wysklepiony szczególnie powyżej pępka. Wyraźny rysunek rozdętej pętli biegnącej od lewego talerza biodrowego do prawego łuku żebrowego. Bolesność uciskowa największa po stronie lewej. Język wilgotny. Temperatura 37·2. Tętno 98.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie od mostka do spojenia łonowego. W otrzewnej płyn surowiczy. Esica rozdęta i przekrwiona, skręcona o 180° w kierunku wskazówki zegara. Na krezce delikatne blizny. Po odkręceniu, esicę opróżniono przez odbytnicę i powłoki zaszyto. 15/3. Śmierć przy obrazie zapalenia otrzewnej.

143. M. I. 20/6 1924 r. Górnik lat 35. Poprzednio nie chorował. Od 24 godzin stałe bóle brzucha, wymioty, zatrzymanie wiatrów i stolca. Szczupły o zaostrzonych rysach twarzy. Język wilgotny. Temperatura 37·2. Tętno 100, przerywane. Brzuch równomiernie i wybitnie wzdęty. Po stronie lewej wyraźny rysunek silnie rozdętej, nieruchomej pętli. Kątnica rozdęta. Płyn wolny.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji środkowej poniżej pępka. W otrzewnej płyn mętny. Esica, skręcona o 360° przeciw wskazówce zegara, jest sino-brunatna, zgorzelinowa. Wycięto całą pętlę, poczem ramię dolne zaszyto i zapuszczono, ramię zaś górne wyprowadzono przez otwór w powłokach ponad lewym kolcem biodrowym. Miednicę małą wyłożono gazą. 20/6. Kropelkowe, dożylne wlewanie soli przez 48 godzin. Tętno bardzo słabe, wymioty, czkawka. 23/6. Stan znacznie lepszy. Wymioty ustały. Tętno równe. 15/7. Odchodzi do domu w zupełnie dobrym stanie z małą przetoką w linji środkowej. Sztuczny odbyt działa sprawnie. 2/10. Zgłasza się z przetoką ropną. 4/11. Przetokę okrojono i wycięto, poczem powłoki zaszyto. 12/11. Rana zgojona. 25/11. Zabieg. Mf. eter. Bliznę pooperacyjną okrojono i wycięto. Z końcowego odcinka jelita biodrowego wycięto pętlę długości 35—40 cm. Ciągłość w jelicie przywrócono przez założenie zespolenia bocznego. Odcinek zaszytej na głucho prostnicy, nader krótki, wystaje zaledwie z dna małej miednicy. Nacięto go na szczycie i w otwór wpuszczono jeden koniec wyosobnionej pętli przymocowując go szeregiem szwów. Koniec drugi połączono bocznie z kiszką poprzeczną. Szew powłok. 27/11. Śmierć.

Sekcja: Peritonitis fibrinoso-purulenta univ. Dilatatio cordis. Szwy łączące pętlę jelita cienkiego z odbytnicą zropiały i uległy obluźnieniu.

144. G. K. 9/8 1925 r. Rolnik lat 58. Dzień trwające bóle brzucha oraz zatrzymanie wiatrów i stolca. Bóle mają charakter napadowy. Lewatywa bez skutku. Budowa wątła, odżywienie liche. Brzuch wzdęty, najbardziej powyżej pępka. Stawianie się pętli jelita grubego. Język obłożony. Tętno 72, miernie napięte.

Zabieg. Mf. eter. Otwarcie jamy brzusznej poniżej pępka. Esica skręcona o 180° w kierunku przeciwnym wskazówce zegara. Odkręcenie, opróżnienie przez odbytnicę. Szew powłok. 19/8. Zgojony przez rychłozrost opuszcza oddział.

145. P. B. 26/8 1925 r. Szewc lat 31. Dzień trwające bóle brzucha. Brak wiatrów i stolca. Wymioty. Budowa wątła. Odżywienie liche. Brzuch bardzo silnie wzdęty. Płyn wolny. Powłoki napięte i wszędzie bolesne. Kończyny chłodne. Twarz zapadła. Język suchy. Temperatura 36·5. Tętno 130, przerywane, bardzo słabo napięte.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie powyżej i poniżej pępka. W otrzewnej płyn krwawy z dużą ilością włóknika. Otrzewna nastrzykana, jelita cienkie pozlepiane. Esica skręcona o 360°. Krezka bliznowata. Odkręcenie, opróżnienie przez odbytnicę i szew powłok. 28/8. Śmierć.

Sekcja: Peritonitis fibrinosa. Steatosis diss. hepatis.

146. A. T. 25/8 1925 r. Rolnik lat 30. Przed 4 dniami nagły ból po lewej stronie brzucha. Wymioty, zatrzymanie wiatrów i stolca. Budowa wątła, odżywienie liche. Brzuch silnie wzdęty, powłoki napięte. Ból dotykowy wszędzie bardzo wybitny. Twarz zapadnięta. Kończyny zimne. Język suchy. Temperatura 37·5. Tętno 150, nierówne.

Zabieg. Mf. eter. Otwarcie jamy brzusznej powyżej i poniżej pępka. Esica skręcona o 360° w kierunku wskazówki zegara. Długość jej wynosi 1 metr. Na krezce rozległe zmiany bliznowate. Zmian zapalnych na otrzewnej stwierdzić nie można. Po odkręceniu, opróżniono jelito przez odbytnicę i powłoki zaszyto. 26/8. Śmierć.

Sekcja: Peritonitis sero-fibrinosa diff. Deg. parenchymatosa myocardii et hepatis.

147. F. J. 2/8 1925 r. Żebrak lat 73 izr. Choroba trwa 2 dni. Rozpoczęła się bólami brzucha, wymiotami i zaparciem wiatrów i stolca. W 2 dniu odeszło nieco gazów. Dobrze zbudowany, odżywiony miernie. Brzuch w całości wysklepiony, najwięcej powyżej pępka. Widoczne stawianie się jelit. Powłoki wiotkie, niebolesne. Temperatura 37. Tętno 96, dobrze napięte.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie poniżej pępka. Skręt esicy o 360° przeciw wskazówce zegara. Krezka długa i bliznowata. Odkręcenie, opróżnienie przez odbytnicę i zaszycie powłok. 3/8. Zapalenie płuc. 5/8. Jama brzuszna w porządku. 8/8. Przy kaszlu rozejście się powłok. W narkozie eterowej jelita odprowadzono i powłoki spojono drutem. 9/8. Śmierć.

Sekcja: Peritonitis fibrinosa univ. Bronchopneumonia catarrh. pulm. dextr. Emphysema pulm. Arteriosclerosis. Atrophia fusca myoc. et hepatis. Dilatatio cordis dextr.

148. M. G. 11/7 1925 r. Kupiec lat 48 izr. Przed 3 dniami silne bóle brzucha i wzdęcie. Brak wiatrów i stolca. Wymioty. W 3 dniu skąpy stolec. Podobne przypadłości miał przed 2 laty, ustąpiły jednak po środku przeczyszczającym. Budowa i odżywienie dobre. Brzuch wzdęty, najbardziej powyżej pępka. Język podsychający. Tętno 78.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie w linji środkowej. W otrzewnej płyn mętny i spora ilość włóknika. Jelita pozlepiane włóknikiem. Esica pokryta również włóknikiem, skręcona o 180°. Krezka bliznowata. Jelito odkręcono i opróżniono przez odbytnicę. Szew powłok. 24/7. Zgojony idzie do domu. 23/8. Zgłasza się do zabiegu doszczętnego. 25/8. Mf. eter. Cięcie na zewnętrznym brzegu lewego mięśnia prostego. Esica długości

50 cm dość silnie zrośnięta z blizną pooperacyjną. Wiotkie zrosty pomiędzy jelitami cienkiemi. Dolne ramię esicy w swej podstawowej połowie nastrzykane, zlepione luźnie z otoczeniem, ma ściany nader zgrubiałe i twarde. Wycięcie esicy i założenie połączenia bocznego. Szew powłok. 12/9. Wygojony idzie do domu. W dolnem ramieniu wyciętej pętli esowatej brak zupełnie śluzówki. Rozległe owrzodzenie sięga do warstwy mięsnej i posiada dno oczyszczone. Ubytek rozpoczyna się ostro u podstawy esicy i kończy się również ostro nie linią okrężną lecz załamaną, przyczem najdalej sięga ubytek na ścianie przeciwnej przyczepowi krezki. Ściana grubość 1 cm, krucha.

149. S. M. 1/4 1925 r. Dziewczyna lat 14. Od 4 dni bóle brzucha coraz bardziej się potęgujące, brak wiatrów i stolca, w końcu wymioty. Nigdy dotąd nie chorowała. Brzuch wybitnie wzdęty głównie nad pępkiem. Bolesność uciskowa ponad lewym talerzem biodrowym. Rysunek pętli jelita grubego, biegnącej od lewego talerza do mostka. Wyraźnie wzmożony ruch robaczkowy. Tętno 96, dobrze napięte.

Zabieg. Eter. Cięcie w linji środkowej powyżej i poniżej pępka. Skręt esicy o 360° za wskazówką zegara. Krezka długa, w kształcie wachlarza, bez blizn. Po odkręceniu, opróżnienie jelita przez odbytnicę i zaszycie powłok. 14/4. Zgojona przez rychłozrost. 16/5. Zabieg. Eter. Wycięcie blizny pooperacyjnej. Krezka esicy pokryta bliznami. Wycięcie całej pętli i założenie zespolenia bocznego. 29/5. Zgojona idzie do domu.

150. D. J. 28/1 1925 r. Robotnik lat 60. Poprzednio nigdy nie chorował. Przed 3 dniami wystąpiły stale potęgujące się bóle brzucha, zatrzymanie wiatrów i stolca, a wreszcie wymioty. Budowa dobra, odżywienie mierne. Brzuch silnie wzdęty. Na powłokach rysują się dwa ramiona pętli silnie rozdętego jelita grubego. Ramiona te biegną równolegle od lewego talerza biodrowego do podżebrza prawego. Powłoki napięte. Bolesność dotykowa. Język suchy. Temperatura 37·4. Tętno 96, dobrze napięte.

Zabieg. Mf. eter. Cięcie od wyrostka mieczykowatego do spojenia łonowego. Pętla esowata skręcona o 180° za wskazówką zegara. Odkręcenie, opróżnienie przez odbytnicę i szew powłok. 10/2. Rana zgojona przez rychłozrost. 17/2. Idzie do domu.

151. R. S. 7/3 1909 r. Mężczyzna lat 40. Choroba trwa 6 dni, Umierający.

Sekcja: Torsio flexurae sigmoideae s. s. gangraena recenta intestini torti et peritonitide recente acuta. Jama brzuszna zawiera dość znaczną ilość cieczy mętnej, krwistej. Otrzewna przekrwiona, silnie nastrzykana, zasiana wybroczynami. Jelita rozdęte. Pętla esowata o bardzo długiej u przyczepu swego znacznie skróconej i włóknisto zwyrodniałej (kształt wachlarza) krezce. Skręt wynosi 360°, jest silnie zaciśnięty. Ściana skręconego jelita ciemno-szaro-czerwono zabarwiona, zgrubiała, krwią naciekła, bardzo krucha.

152. G. K. 8/11 1919 r, Kobieta lat 54. Chora 4 dni, umierająca.

Sekcja: Peritonitis universalis sero-fibrinosa e torsione flexurae sigmoideae. Perforatio imminens. Metritis chronica. Parametritis. Arte-

riosclerosis. Emphysema pulmonum. Hydrothorax lev. gradus. Hypertrophia et dilatatio cordis. Otrzewna nastrzykana zawiera $^1/_2$ litra cieczy mętnej, oraz strzępy włóknika. Pętle jelitowe pozlepiane, esica skręcona, krezka jej u nasady zgrubiała i wąska, ściana pętli esowatej obrzękła, rozpulchniona, przekrwiona, brudno, ciemno-czerwono zabarwiona.

153. M. P. 25/10 1908 r. Urzędnik lat 55 izr. Od szeregu miesięcy zaparcia stolca, które od 2 tygodni nie dają się usunąć żadnemi środkami. Dobrze zbudowany i odżywiony. Jama brzuszna równomiernie wzdęta, o wypuku bębenkowym, powłoki napięte, niebolesne. Tętno 120, ledwo wyczuwalne. Umierający.

Sekcja: Torsio flexurae sigmoideae s. s. autointoxicatione. Broncho-pneumonia catarrhalis lobularis recens pulmonis utriusque. Otrzewna silniej nieco nastrzykana. Pętla esowata skręcona o 180°, opiera się szczytem o dolną powierzchnię prawego płatu wątroby. Ramiona esicy u podstawy zbliżone. Pętle jelita cienkiego wybitnie rozdęte. Prawy płat wątroby w miejscu przylegania esicy przypłaszczony, miąższ żółtawy. Krezka pętli esowatej bliznowato zmieniona. Ściany jej nieznacznie przekrwione, a błona śluzowa bez zmian.

154. B. J. 21/7 1911 r. Zarobnik lat 64. Niezmierne wzdęcie brzucha, zatrzymanie wiatrów i stolca, umierający.

Zabieg. W znieczuleniu miejscowem, po nacięciu powłok w linji środkowej założono przetokę na wzdętem niezmiernie jelicie grubem. 22/7. Śmierć.

Sekcja: Torsio flexurae sigmoideae. Peritonitis universalis purulenta. Arteriosclerosis. Myocarditis fibrosa lev. gradus. Atrophia simplex lienis. Atrophia fusca hepatis. Necrosis circumscripta mucosae intestini crassi Pętla esowata skręcona, ogromnie długa i szeroka, ściany jej grube i obrzękłe.

Wszystkie sekcje wykonane zostały w Zakładzie Anatomji patologicznej U. J. Dyrektor prof. Dr. St. Ciechanowski.

PIŚMIENNICTWO.

1. Alglave: A propos du volvulus de l'S iliaque B. et M. de la Soc. de Chir. de Paris 1921. p.: 357. — 2. Bańkowski: Przypadek ostrej niedrożności kiszek wyleczony metodą Batscha. Czasopismo lekarskie 1901. Nr. 7. — 3. Bianchi: Sull'importanza dei vizi di pozizione congeniti nella patologia del grosso intestino. Radiol. med. 12. Nr. 6. 1925. — 4. Bode: Zur Pathogenese und Therapie der Hirschsprung-Krankheit. Beitr. z. Klin. Chirurgie 1919. Band 115, Heft 2. — 5. Bonnet: Volvulus du côlon pelvien — Mésosigmoidite rétractile et périsigmoidite — Lyon Chirurg. Tome XIX Nr. 3. 354. 1922. — 6. Bonney-Bridges: Grossesse compliquée de Volvulus du côlon pelvien. The

British medical Journal Nr. 3078. 1919. Ref. Journal de Chirurgie. Tome XVI. Nr. 2. p. 227. — 7. Bossowski: W sprawie wrodzonych nieprawidłowości jelita esowatego u dzieci. Przegląd lek. 1899. Nr. 18. — 8. Bossowski: Niedrożność u dziecka spowodowana nadmiernem rozwinięciem i skręceniem zgięcia esowatego. Przegl. lek. 1898. Nr. 47, Nr. 586. — 9. Bovin: Ueber mechanischen Ileus in der Schwangerschaft bezw. in Puerperium. Swenska Lākarellskapets Handlinger Bd. XLII H. 3. 1917. Ref. Zentralblatt 1918. Nr. 30. 523. — 10. Brohée: Le mégacôlon de l'adulte Scalpel 74. Nr. 48. 1921. Ref. Zentr. XVI. S. 225. — 11. Brüning: Zur Ätiologie und Therapie der Hirschsprungschen Krankheit, insbesondere über den Darmverschluss bei derselben 49 Tag. d. dtsch. Ges. f. Chir. Berlin, 1925. — 12. Brunzel: Die Resektion als Methode der Wahl beim Volvulus der Flexur und bei der Invagination vom technischchirurgischen Standpunkte. Deut. Zeitschrift für Chirurgie 1918. Heft 3—6. — 13. Chiossone: Contribution à l'étude du traitement chirurgical du mégacôlon pelvien acquis. Revista medico-chirurgica. Tome I. Nr. 5. 1920. Ref. Journal de Chirurgie. Tome XVI. Nr. 6. p. 657. — 14. Chlumsky: Cztery przypadki niedrożności jelit. Przegląd lekarski 1902. Nr. 31. — 15. Chłapowski: O rozpoznaniu niektórych zboczeń w położeniu jelit i o zapobieganiu ich skutkom. Nowiny lekarskie 1889 str. 592. — 16. Ciechomski: W sprawie t. zw. Sigmoiditis dissecans. Pol. Przegl. chir. T. III. 1924. Z. 3. 341. — 17. Ciechomski: W sprawie leczenia operacyjnego doszczętnego skręcenia esicy. Polski Przegląd chirur. T. I. 1922. str. 210. — 18. Copher, Glover and Barney Brooks: Intestinal obstruction. An experimental study of the therapeutic value of the administration of sodium chloride. An. of. Surg. 78. Nr. 6. 1923. — 19. Corbin: Megasigmoid, megarectum, faecal bolus. Surg. gynecol. a. obstetr. 35. Nr. 1. 1922. — 20. Czarkowski: Przegląd piśm. lek. 1907. str. 155. — 21. David, Vernon: Congenital rectal stricture as the cause of infantile megacolon. Surg. gynecol. a. obstetr. 37. Nr. 2. 1923. — 22. Dervaux-Lecène: Deux cas de mégacôlon compliqué d'occlusion intestinale. B. et. M. de la Soc. Nat. de Chirurgie 1925 p. 356. — 23. Dmochowski: Djagnostyka anatomopatologiczna. Cz. II. 1909. — 24. Dobrucki, Majewski: Przyczynek do chirurgji uwięźnięć wewnętrznych. 50 przyp. Przegląd chirurgiczny 1902. Tom 5, zeszyt 4. — 25. Doliński: Zawinięcie kiszki, Medycyna 1875. Nr. 1. — 26. Donaldson: Grossesse compliquée par un volvulus de l'anse sigmoide, ayant provoque de l'occlusion intestinale. The British medical Journal Nr. 3076. 1919. Ref. Journal de Chirurgie Tome XVI. Nr. 2. p. 226. — 27. Dowd: Les avantages de l'opération en deux temps dans la colectomie partielle. Annales of Surgery. Tome XVI. Nr. 2. 1920. Ref. Journal de Chirurgie, Tome XVI. Nr. 5. p. 544. — 28. Erkes: Ueber Durchwanderungs-Peritonitiden bei akuten Erkrankungen der Darmschleimhaut. Zentralblatt für Chirurgie 1918. Nr. 7. — 29. Eunike: Der Volvulus des aufsteigenden Dickdarms. Deutsch med. Wochenschr. 1917. Nr. 52. — 30. Fechter: Przypadek choroby Hirschsprunga wyleczony przez operację. Polski Przegląd chirurgiczny. Tom I.

1922. str. 249. — 31. Fechter: Zabiegi chirurgiczne w niedrożności jelit mechanicznej. Polski Przegląd chirurgiczny. Tom. I. zeszyt 3. 354. 1922. — 32. Feigel: O uwięźnięciach wewnętrznych wskutek zwężenia jelit powstałych. Przegląd lekarski 1879. Nr. 16. — 33. Finsterer: Zur Therapie des Volvulus der Flex. Sigmoid. Verhandlungen der Deutsch. Gesellschaft für Chirurgie 41. Kongress 1912, Seite 114. Tamże piśmiennictwo do r. 1912. — 34. Finsterer: Volvulus der Flex. Sigmoid. Münchner med. Wochenschrift 1918. Seite 30. — 35. Franke: Beitrag zur Behandlung der stielgedrehten Flexura sigmoidea der Erwachsenen. Dtsch. Zeitschrift für Chirurgie Bd 189, H 1/3 1924. — 36. Frommer: Jeszcze kilka słów w sprawie wad pętli esowatej. XII. Zjazd chirurgów polskich. Przegl. lek. 1902. str. 738. — 37. Gabszewicz: Wycięcie Flex. Sigmoid. uległej skręceniu. Pam. Twa lek. warszaw. 1907. str. 327. — 38. Giese: Zur versicherungsrechtlichen Beurteilung des traumatischen Volvulus der Flexura sigmoidea und des Dünndarms. Deutsche Zeitschrift f. d. Ges. gerichtl. Med. Bd. 4. H. 4. 1924. — 39. Gironcoli: Regenerationsfähigkeit des Colon ascendens. Zentralbl. f. Chir. Jg. 49. Nr. 22. 1922. — 40. Goebel F.: Zur Äthiologie der Hirschsprungschen Krankheit. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 165 H 5 6 str. 428, 1921. — 41. Gorodinsky: Ueber Auswahl der operativen Methode bei Volvulus S. Romani. Nowy Chirurgitscheski Archiv. 4. Z. l. 1923. — 42. Grekow: Evaginatio Flexurae sigmoideae beim Volvulus derselb. Festsch. Z. 140. Jubil. d. Obuchow-Krankenhauses. Leningrad 1924. Ref. Zentrorg. f. Chirurg. XXXI. str. 469. — 43. Gross: Transplantacja jelit według pomysłu Nicoladoniego. Przegl. lek. 1888. Nr. 26. str. 353. — 44. Gruget: Deux cas de volvulus du côlon pelvien. Bull. et. Mem. de la Soc. Nat. de Chir. 1925. Nr. 33. p. 1115. — 45. Guibé: Mégacôlon congénital; Volvulus de l'S iliaque; résection du côlon iliaque; guérison; L'année medical de Caen Tome XII. Nr. 2. 1920. — 46. Guimbellot: Volvulus d'un mégacôlon ilio-pelvien. Résection en phase d'occlusion aiguë. B. et M. Soc. de Chir. de Paris. 1920. p. 518. — 47. Guimbellot-Alglave: Volvulus de l'S iliaque traité avec succés en période l'occlusion aiguë, par la résection de l'anse volvulée avec suture intestinale immédiate. B. et. M. Soc. de Chir. de Paris 1920. p. 1456. — 48. Gussew: Zur Therapie des Volvulus der Flexura Sigmoidea. Zentralbl. f. Chir. Jg. 49. Nr. 3. 1922. — 49. Harven: Chirurgie du côlon. Scalpel 77. Nr. 17—20. 1924. — 50. Haugk: Hirschsprungsche Krankheit und enges Becken. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 167. H. 5/6. 1921. — 51. Hays: Volvulus of the sigmoid. Ann. of. surg. Bd. 75. Nr. 6. 724. 1922. — 52. Herman: O zapobieganiu nawrotom skrętu pętli esowatej. Przegląd lekarski 1918. Nr. 18. — 53. Herman: Ileus i atropina. Nowiny lek. 1901. str. 166. — 54. Herman: Lwowski Tg. lek. 1908. str. 337. — 55. Hertz: Trois observations de mégacôlon sigmoïde, dont l'une avec volvulus. B. et M. de la Soc. Nat. de Chir. 1925. p. 494. — 56. Hintze: Experimentelle Untersuchungen über den Volvulus der Flexura sigmoidea. Arch. f. klinische Chir. 1922. str. 280. — 57. Hofmann: Regenerationsfähigkeit des Colon ascendens und transversum. Zentralbl. f. Chir.

J. 49. 1922. Nr. 1. — 58. Hofmann: Die Bildung neuer und die Wiederherstellung operativ entfernter Kolonabschnitte. Arch. f. klin. Chir. Bd. 128. H 1/2. 1924. — 59. Hohlbaum: Beseitigung einer Anus praeternaturalis durch pelvine Recto-Sigmoideostomie. Zentralbl. f. Chir. J. 49. Nr. 45. str. 1658. 1922. — 60. Il volvolo dell'S iliaca. Morgagni Jg. 62. Teil II. Nr. 11. 161. 1920. ref. Zent. f. Chir. VIII. 70. — 61. Ilk: 6 mal wiederholte Laparotomie. XI. ungar. Chirurgentag. Budapest, 1924. Ref. Zentror. f. Chir. XXX. str. 534. — 62. Ingebrigsten: Du Volvulus de l'S iliaque. Lyon Chirurgical. Tom XVI. Nr. 5. 1919. — 63. Ingebrigsten: Ueber Volvulus des S romanum Norsk. mag. f. laegevidenskaben. Jg. 81. Nr. 4. 1920. ref Z. f. Chir. — 64. Jankowski: Der Volvulus des Dickdarms. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1913. Band 124. Heft 1—4. — 65. Josselin de Song und Plantenga: Ueber die Ätiologie des sogenannten Megacolon congenitum. Jahrb. f. Kind. Heilk. Bd. 96. 1921. — 66. Kästner H.: Megasigma bei Fissura ani. Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 123. H. 35. str. 697. 1921. — 67. Kalkhof: Volvulus des aufsteigenden Dickdarms durch Gekrösemissbildung. Berliner Klinische Wochenschrift. 1916. Nr. 45. — 68. Kantor: A clinical study of some common anatomical abnormalities of the colon. I. the redundant colon. Americ journ. of roentgenol. a. radium therapy. 12 Nr. 5. 1924. — 69. Kaufmann:Ueber Peri-und Mesosigmoid-Verwachsungen. Zeitschrift f. Geburts. u. Gynäkol. Bd. 83. H. 3. 1921. — 70. Kehl und Erb: Beitrag zur Frage der Entstehung der Peritonitis chronica mesenterialis und ihre Beziehungen zum Volvulus der Flexura sigmoidea. Virchows Arch. f. path. Anat. und Physiol. Bd. 246. str. 285. 1923. — 71. Klecki: O zapaleniu otrzewny w cierpieniach przewodu pokarmowego. Kraków, 1895. — 72. Klęsk: Skręt esicy. Przegląd lekarski 1905. str. 243. — 73. Korzeniowski: Pam. Twa lek. warsz. 1869. str. 571. — 74. Krauze: Skręt esicy. Pam. Twa. lek. warsz. 1899. str. 1018. — 75. Lane: On the treatement of non-malignant Affections of the colon. Lancet. Bd. 203. Nr. 22. 1922. — 76. Lange: Ueber die radicale Operationsmethode des Volvulus der Flexura sigmoidea vermittels der Invaginationsmethode nach Grekow-Kümell. Zentrbl. f. Chir. Jg. 47. str. 1341. 1920. — 77. Lange: Zentr. f. Chir. 1920. Nr. 44. — 78. Lawrow: Die retroperitoneale Fixation S. Romani zur Vorbeugung des Volvulus S. Romani. Festsch. z. 140. Jubiläum d. Obuchow-Krankenhauses. Leningrad. 1924. Ref. Zentror. f. Chirurg. 1924. — 79. Lecène: Colectomies pour mégacôlon sigmoïdien. B. et Mm. de la Soc. Nat. de Chir. 1925. p. 522. — 80. Leclere: Chirurgische Behandlung des Megacolon. Soc. de Chir. Lyon. 19. 1. 1922. Ref. Zentr. f. Chir. XVIII. H. 1. S. 46. — 81. Lefebvre: La période dite prodromique dans le volvulus du gros intestin constitue la période d'etat de cette affection. Gaz. de hôp. civ. et milit. 95. Nr. 93. 1922. — 82. Leśniowski: Zbliznowacenie krezki esicy. Polska Gaz. lek. 1923. Nr. 1. 2. — 83. Leveuf: Volvulus d'un mégacôlon pelvien. B. Mem. de la Soc. Nat. de Chir. 1925. p. 692. — 84. Lewiński: Sprawozdanie z czynności lek. w szpitalu Św. Leona w Opatowie. Gazeta lekarska 1874. Nr. 21. — 85. Lichtenstein: Volvulus des

Cöcums in der Schwangerschaft. Zeitschr. für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1916. Band 78. Heft 3. — 86. Lidmanowski: Kilka słów o leczeniu niedrożności jelit więcej niż najwyższemi dawkami atropiny. Czasopismo lekarskie 1903. Nr. 4. — 87. Lidmanowski: O wewnętrznem leczeniu niedrożności kiszek. Czasopismo lekarskie 1907. Nr. od 9—10. — 88. Makewnin: Zur Frage der radikalen Therapie des Volvulus der Flexura Sigmoidea. St. Petersburger Med. Zeitschrift 1912. Nr. 4. — 89. Makowski: Skręt pętli esowatej. Przegląd lekarski 1914. Nr. 22. — 90. Maluschew: Uber das verhalten des Blutdrucks bei Achsendrehung des Mesenteriums. Zentralbl. f. Chir. Jg. 49. Nr. 5. 1922. — 91. Marcinkowski: Zawęźlenie okrężnicy esowatej. Przegląd chirurgiczny i ginekologiczny. 1910. Nr. 3. — 92. Markowa: Przyczynek do kazuistyki ostrej niedrożności jelit w przebiegu ciąży porodu i połogu. Przegląd lekarski 1914. Nr. 23. — 93. Mauclaire: Greffes séreuses pour péricolites et périsigmoidites membraneuses. Gaz. des hôp. civ. et milit. 96. Nr. 79. 1923. — 94. Mieczkowski: Nowiny lekarskie 1905. str. 56. — 95. Miginiac: Le traitement du mégacôlon sigmoïdien compliqué d'occlusion aiguë. Arch. des mald. de l'appareil dig. et de la nutrit. 2. Nr. 1. 1922. — 96. Molodaja: Zur Ätiologie des Megakolon. Archiv-Klinitscheskoj i Experimentalnoj Mediziny. Nr. 1—2. 1923. Ref. Zent. XXV. 45. — 97. Moser: Spasmen und angeborene Anomalien bei der Hirschsprungschen Krankheit. Med. Klinik. J. 17. Nr. 27. 1921. — 98. Moure et Aumont: Volvulus d'un mégacôlon pelvien. B. et. M. de Soc. Nat. de Chir. 1925. p. 558. — 99. Neck: Mégacôlon avec inversion du côlon. Scalpel 76. Nr. 45. 1923. — 100. Neudörfer: Zur Behandlung des Volvulus der Flexura sigmoidea. Zentralbl. f. Chir. 1920. Nr. 48. — 101. Neudörfer: Zentralblatt für Chir. 1921. Nr. 16. u. 37. — 102. Neugebauer: Die Hirschsprungsche Krankheit. Egebnisse der Chirurgie und Orthopädie. Bd. VII. 1913. — 103. Novak: Entstehung und Behandlung des Volvulus coli sigmoidei. Casopis lékařuv českych. 63. Nr. 41. 1924. Ref. Zentrorg. f. Chir. XXX. 864. — 104. Nowakowski: Przypadek niedrożności jelit wyleczony atropiną. Czasopismo lekarskie 1903. tom 3. — 105. Obaliński: O laparotomii jako środku leczniczym w niedrożności jelit. Przegląd lekarski 1888. Nr. 39. — 106. Obaliński: Archiv. f. Chirurgie. XXXVIII. 2. — 107. Obaliński: O wtórorzędnej niedrożności jelit. Przegląd lekarski 1889. — 108. Obaliński: O laparotomii w niedrożności jelit wewnętrznej. Pamiętnik oddziału chirurgicznego 1893. — 109. Obaliński: Rzadki przypadek powtórnej laparotomii z powodu niedrożności jelit. Przegląd lekarski 1899. Nr. 5. — 110. Oderfeld: W sprawie skrętu esicy. Przegląd chirurgiczny i ginekologiczny 1910. tom 3. — 111. Okinczyc: Sur le volvulus de l'S iliaque. B. et M. de la Soc. de Chir. de Paris. 1921. p. 29. — 112. Okinczyc: B. et M. Soc. de Chir. de Paris. 1922. p. 269. — 113. Pathel: Die Chirurgie des Beckenkolons. 24. Kongress der Vereinigung Französischer Chirurgen. Referat Münch. Med. Wochenschrift. 1813. Nr. 51. — 114. Pauchet: Volvulus iliaque, diagnostic et traitement. Paris méd. 11. Nr. 14. P. 281. 1921. — 115. Pauchet: Volvulus

iliaque. Journ. de méd. de Paris. Nr. 25. 1921. Clinique 17. Nr. 6. 1922. — 116. Perlmann: Megasigmoideum und Mesosigmoiditis. Zentr. f. Chir. Jg. 52. Nr. 5. 1925. — 117. Perthes: Beiträge z. klin. Chir. 1914. — 118. Petraschewskaja: Ein Fall von Naevus des Dünndarms, durch Volvulus der Flex. sigmoidea kompliziert. Festschr. z. 25. jaehr. Jubil. Prof. Grekows, Petersburg 1921. Ref. Zentr. f. g. Chir. XV. S. 117. — 119. Petraschewskaja: Drei wegen Volvulus operierte Fälle nach der Evaginationsmethode. Festschr. z. 140. Jubiläum des Obuchow-Krankenhauses Leningr. 1924. Ref. Zentror. f. Chir. XXXI. 468. — 120. Piasecki: Atropina w niedrożności jelit. Czasopismo lekarskie 1903. Nr. 10. — 121. Piasecki: Niedrożność jelit w drugiej połowie ciąży. Czasopismo lekarskie 1907. Nr. 9. 10. — 122. Pikin: Zur Frage der operativen Behandlung des Volvulus des S. Romanum. Verh. d. XV. Kongr. russ. Chirurgen in Petrograd. 1922. Ref. Zent. XXIV. 1923. 373. — 123. Piotrowski: Ostra niedrożność przewodu pokarmowego podczas ciąży i połogu. Przegląd lekarski 1903. — 124. Pochhammer: Die Sigmoideoanastomose eine einfache Methode zur Behandlung des Volvulus der Flex. Sig. Zentralblatt für Chirurgie. 1920. Nr. 7. — 125. Pochhammer: Zur Frage der Sigmoideoanastomose. Zentralbl. f. Chir. Jg. 48. Nr. 37. str. 1343. 1921. — 126. Radliński: Pol. Przegl. Chir. Tom. I. Z. 4. 1922. — 127. Rechniowski: W sprawie skrętu esicy na podstawie spostrzeżeń własnych. Pol. Przegl. Chirurg. 1924. Zeszyt 2. — 128. Reichle: Über den Volvulus der Flexura Sigmoidea. Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 1922. H. 2. str. 406. 1921. — 129. Retzlaff: Hirschsprungsche Krankheit. Berliner klinische Wochenschrift. 1920. Nr. 14. — 130. Rieder: Zentralblatt f. Chirurgie. 1912. Nr. 1. — 131. Romani: Contributo clinico e radiologico alla patogenesi del megacolon. Rif. med. 40. Nr. 4. 1924. — 132. Roux-Berger: Mégacôlon recto-sigmoïdien tordu. B. M. de la Soc. Nat. de Chirurg. 1925. p. 418. — 133. Ruff: Wycięcie skręconej esicy. Lwowski Tygodnik lek. 1921. Nr. 4. str. 38. — 134. Rutkowski: Niedrożność jelit mechaniczna. 1899. — 135. Rydygier: Beitrag zur operativen Behandlung innerer Darmeinklemm. Archiv f. klinische Chirurgie. Bd. 36. Heft 1. — 136. Rzegociński: Dwukrotna niedrożność jelit. Przegląd lekarski 1914. Nr. 25. — 137. Saidman: W sprawie uruchomienia lewej połowy okrężnicy. Pol. przegl. chir. 1922. T. I. Z. 3. str. 371. — 138. Sawicki: Sigmoiditis et Perisigmoiditis. Gazeta lekarska 1908. Nr. 40. — 139. Sawkoff: Zur Frage der radikalen Behandlung des S Romanum. Zentralbl. f. Chir. Jg. 52. Nr. 23. 1925. — 140. Savariaud: A propos du volvulus du mégacôlon iliaque. B. et M. de la Soc. de Chir. de Paris. 1921. p. 174. — 141. Schaanning: Habitueller Volvulus de S. Romanum mit Megacolon Norsk. magaz. f. laegevidenskaben Jg. 81. Nr. 8. str. 804. 1920. Ref. Z. f. Chir. — 142. Smużyński: Przypadki ostrej wewnętrznej niedrożności jelit. Tygodnik lek. 1908. Nr. 21. — 143. Snow: Volvulus du côlon avec hernie interne du caecum. The medical Journal of Australia 1920. an. VII. vol. I. Nr. 5. ref. Journal de Chirurgie. t. XVI. Nr. 5. p. 539. — 144. Solman: Skręcenie i zgorzel S. Romanum.

Medycyna tom 30. Nr. 14. — 145. Soper: The rectosigmoid apparatus. Americ. journ. of roentgenol. Bd. 9. Nr. 7. 1922. Ref. Zen. XIX. H. 6. S. 291. — 146. Sprengel: Diskussion über Volvulus. Verhandlungen der Dtsch. Gesellschaft für Chirurgie. 41. Kongress 1912. Seite 114. — 147. Ssoson-Jaroschewitsch: Form und Lagevarianten der Flexura sigmoidea. Verh. d. 6. Konferenz der Wiss. Med. Ges. St. Petersburg 1921. Ref. Zentrorg. Bd. XV. H. 2. 1921. S. 98. — 148. Stoppato: Considerazioni intorno al volvolo del sigma. Arch. ital. di chirurg. 9. Z. 6. 1924. — 149. Süssenguth: Vier Fälle von Volvulus der Flexura Sigmoidea. Münch. Med. Wochenschrift 1917. Heft 2. Seite 54. — 150. Świątecki: Przyczynek do kazuistyki hernjologicznej. Gaz. lek. 1893. atr. 47. — 151. Szeparowicz: O zastosowaniu przyrządu Potaina w skręcie. Dwutygodnik medycyny publicznej. 1877. str. 199. — 152. Szteyner: Przypadek ostrej niedrożności spowodowanej skręceniem okrężnicy. Przegl. piśm. lek. 1904. str. 210. — 153. Szteyner: Skręt okrężnicy zagiętej. Pam. Twa lek. Warsz. 1901. str. 137. — 154. Thiem: Volvulus des Darmes und seine Beziehung zu Unfällen. Monatsschrift fuer Unfallheilkunde. 1915. Nr. 12. — 155. Trzebicky: Przypadek megacolon z okręceniem. Przegląd lek. 1901. str. 644. — 156. Villagra Muro: Zwei Faelle von Colektomie im Notfall. Semana med. Jg. 30. Nr. 2. 1923. Ref. Zentr. XXXIII. l. 37. — 157. Vogel: Zur Frage der Ätiologie der Hirschsprungschen Krankheit. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir. Bd. 34. H. 5. S. 637. 1922. — 158. Wachsner: Achsendrehung des Darms und Hungerzustand. Nowy Chirurgitscheski Archiv. Bd. 3. Nr. 11. 1923. Ref. Zentr. f. G. Chir. XXV. 290. — 159. Weksner: Zur Ätiologie des Volvulus. Zentr. f. Chir. Jg. 51. Nr. 39. 1924. — 160. Wilms: Der Ileus. Deutsche Chirurgie. 1906. Tamże piśmiennictwo do r. 1906. — 161. Wrześniowski: Skręt esicy. Pol. Gaz. lek. 1922. Nr. 11. str. 231. — 162. Zahradnický: Darmvolvulus. Časopis. lékařuv. česk. J. 61. Nr. 4. 1922. Ref. Zentrorg. XVII. Nr. 5. H. 5. str. 226. — 163. Zakrzewski: W sprawie postępowania chirurgicznego wobec ostrych skrętów esicy. Pol. Przegl. chir. 1923. Tom II. Z. l. — 164. Zakrzewski: Skręty esicy operowane sposobem Grekowa-Hoffmana. Pol. Przegl. Chir. 1924. Tom III. Z. 4. str. 490. — 165. Ziembicki: Przegląd lekarski 1905. str. 22. — 166. Zoeppfel: Betrachtungen zur Frage des Megacolon an Hand eines den proximalen Dickdarmabschnitt betreffenden Falles. Med. Klinik. Jg. 19. Nr. 33/34. 1923. — 167. Żółtowski: O trzech przypadkach niedrożności kiszek, wyleczonych atropiną. Czasopismo lek. 1903. Nr. 10.

SPRAWOZDANIE POGLĄDOWE.

Z Kliniki Chirurgicznej U. J. w Krakowie. — Dyrektor Prof. Dr. M. Rutkowski.

O BAKTERJOFAGJI

podał

DR. JERZY JASIEŃSKI

asystent Kliniki.

Odkrycie bakterjofaga Sprawa rozpuszczalności bakteryj, występującej zwłaszcza pod wpływem środków napozór obojętnych chemicznie, względnie ich samorozpuszczalności — należy bodaj do najważniejszych i najciekawszych w bakterjologji. Oddawna też notowano przypadki zahamowania wzrostu bakteryj na pożywkach, lub nawet całkowitego znikania hodowli bakteryjnych z przyczyn bliżej nieznanych. Dopiero kiedy w roku 1915 anglik Twort otrzymał po wysianiu na agarze krowianki hodowlę gronkowca białego, którego niektóre kolonje były nieprawidłowemi i stopniowo znikały, a przenoszone na brzeg kolonji normalnej wywołały to samo zjawisko, opisał je dokładnie i doszukiwał się jego przyczyny w jakimś zaczynie, wytwarzanym przez same bakterje, albo w istnieniu zarazka ultramikroskopowego. W dwa lata później ukazały się pierwsze publikacje, a w roku 1921 obszerna praca d'Herelle'a, zawierająca liczne jego odkrycia, doświadczenia i własną teorję zjawiska, które nazwał bakterjofagją, a którego przyczynę widział w istnieniu bakterjofaga, pasorzyta bakteryj, tworu żywego. Odkrycie powstało w ten sposób, że przesącz przez sączek bakteryjny stolca ozdrowieńca po czerwonce, użyty przez d'Hérelle'a do doświadczenia, posiadał własność rozpuszczania w probówce hodowli buljonowych prątków czerwonkowych, nie tracąc przytem tej właściwości w dalszych doświadczeniach, lecz w większym stopniu ją jeszcze zyskując. W dalszych doświadczeniach stwierdził d'Hérelle podobne bakterjofagi i podobne ich działanie w całym szeregu innych chorób, co nadawało już odkryciu charakter zjawiska ogólnego, nowego w bakterjologji i wydawało się stawiać w nowem świetle naukę o zakażeniu i odporności.

Kilkaset prac, poświęconych do dzisiaj temu zjawisku, wykazało szereg właściwości bakterjofagów pod każdym względem ciekawych i zmieniło do pewnego stopnia nasze poglądy o morfologji bakteryj.

Spór jednak co do natury bakterjofaga i samego zjawiska Tworta — d'Hérella nie jest jeszcze dotychczas rostrzygnięty, mimo że większość prac odnośnych dąży do jego wyjaśnienia. Z każdym rokiem powiększa się tak ilość zwolenników pasorzytniczej teorji d'Hérella, przyjmującej istnienie „bakteriophagum intestinale“, który rozpuszcza bakterje przy pomocy swych fermentów litycznych, jak i jej przeciwników. Ci ostatni, znacznie liczniejsi, podali cały szereg hipotez; część z nich nie wytrzymała krytyki, inne natomiast, tłumaczące zjawisko działaniem zaczynów różnego rodzaju, powstałych z samej komórki bakteryjnej przez zaburzenia jej przemiany materji — skutecznie walczą z teorją natury żywej. Te sprzeczne hipotezy opierają się na tych samych faktach i d'Hérelle uważa, że niema do dziś bezwzględnych dowodów, pozwalających na odrzucenie jego teorji.

Zachowanie się na pożywkach. Bakterjofag jest niewidoczny, znamy jednak jego własności. Przechodzi on przez sączki bakteryjne, powoduje rozpuszczanie się bakteryj w probówce, wywołuje zjawisko zupełnej bakterjolizy, przyczem się jednak nie zużywa. Wyraża się to między innemi przez to, że gdy się go wprowadzi do świeżych hodowli buljonowych odpowiednich bakteryj, to się one wyjaśniają, stając się mniej lub więcej przeźroczystemi. Gdy się go posieje razem z bakterjami na agarze, to rozmnaża się kosztem bateryj, rozpuszczając je i tworząc kolonje, występujące na jaw jako oczka w hodowli bakteryj — „pola jałowe“ („tâches vierges“, „tâches steriles“). Gdy się wreszcie upuści kroplę jego na płytkę agarową, zasianą bakterjami, to w miejscu kropli wszystkie bakterje po początkowym wzroście zostają rozpuszczone i, jako ślad kropli pozostanie miejsce jałowe pośrodku hodowli bakteryj. To zachowanie się bakterjofaga na pożywkach płynnych i stałych było punktem wyjścia dla wszystkich dociekań.

Dodanie niewielkiej ilości takiej wyjaśnionej przesączonej hodowli buljonowej do świeżej hodowli bakteryj wyjaśnia ją; może to być powtarzane bez końca, przyczem do wyjaśnienia każdej następnej hodowli bakteryj potrzebna jest wtedy stopniowo coraz mniejsza ilość poprzedniego przesączu. wystarcza nieraz nawet jedna jego kropla. Bakterjofag więc znacznie się rozmnaża, zyskując przytem na zjadliwości. Rozmnaża się tylko w obecności odpowiednich żywych drobnoustrojów, tylko w czasie ich największego mnożenia się. Rozmnaża się więc tylko kosztem bakteryj i w pewnych warunkach, w których rozmnażanie się ich jest najpomyślniejszem. Bakterjofag nie rozpuszcza zabitych hodowli bakteryjnych, ani zawiesin żywych bakteryj w fizjologicznym roczynie soli. Zjawisko więc ściśle jest związane z rozmnażaniem się bakteryj, które zostają przez bakterjofaga rozpuszczone i zniszczone w czasie swego największego rozrostu i najżywszej przemiany materji. Decydującym też do pewnego stopnia jest wiek hodowli bakteryjnej, najłatwiej występuje jego działanie w hodowlach świeżych, a więc w młodych komórkach bakteryjnych. Ma też znaczenie gęstość takiej hodowli bakteryjnej, poniżej bowiem pewnego zagęszczenia bakteryj rozmnażanie się bakterjofaga nie występuje. Zaczyna się ono, gdy wzrost bakteryj w hodowli osiągnął pewne

granice (Da Costa). Choć działanie bakterjofaga ściśle jest związane z rozmnażaniem bakteryj, to jednak przy najniższej ciepłocie, w której to rozmnażanie się ustaje, bakterjofag jeszcze w dalszym ciągu do pewnego stopnia się rozmnaża. Prawdopodobnem jednak wydaje się przypuszczenie, że istnieje w tym wypadku jeszcze nieznaczne rozmnażanie się niektórych szczególnie opornych bakteryj, spowodowane przez śmierć innych, i że to słabe ich rozmnażanie się powoduje dalsze jeszcze rozmnażanie się bakterjofaga (Prausnitz). Rozmnażanie się bakterjofaga w każdej probówce postępuje jednak tylko do pewnych granic, do osiągnięcia przezeń pewnego stężenia, którego nie może przekroczyć (Bail, Matsumoto). Po osiągnięciu tego stężenia nawet dodanie żywo rozmnażających się bakteryj z innej hodowli nie wywoła dalszego tworzenia się bakterjofaga, choć bakterje te zostaną przez niego rozpuszczone lub zahamowane w rozwoju. Ważny przytem wpływ na działanie i rozmnażanie się bakterjofaga ma również obecność substancji odżywczych w pożywkach, w szczególności białka. Na pożywce bezbiałkowej bowiem, nawet przy rozmnażaniu się bakteryj, nie występuje rozmnażanie się bakterjofaga. Oznaczałoby to, że powstawanie jego jest związane z obecnością polypeptydów, nie z samem rozmnażaniem się bakteryj, lecz z bakteryjną przemianą materji (Tetsuji).

Działanie na bakterje. Wyjaśnienie buljonowej hodowli bakteryjnej zawierającej bakterjofaga nie świadczy jeszcze stanowczo o zabiciu przezeń wszystkich bakteryj w niej zawartych. Stwierdzono bowiem, że nieraz bakterje z tej samej hodowli bardzo różnie się zachowują w stosunku do bakterjofaga (Gratia i Arkwright). W hodowli buljonowej większa część bakteryj może zostać rozpuszczoną, druga zaś ich część może pozostać przy życiu i stać się nawet oporną na działanie bakterjofaga („wtórna kultura“ d'Hérella). Takie przejrzyste kultury buljonowe, zawierające bakterjofaga, mogą jeszcze po tygodniach i miesiącach zawierać zarazki żywe, mimo że i na pożywkach stałych rozpuszczenie jest wybitnem, i nawet zaszczepiony agar okazuje się jałowym. Stwiedzono też, że po dodaniu surowicy antibakterjofagowej (o której będzie niżej mowa) do takiej wyjaśnionej hodowli bakteryjnej, powstać w niej może nowy rozwój bakteryj dzięki związaniu przez surowicę zawartego w tej hodowli bakterjofaga. Bakterjofag więc nietylko zabija i rozpuszcza bakterje, ale hamuje też ich rozwój. Choć bakterjofaga oglądać nie można ani w ciemnem polu widzenia, ani w ultramikroskopie, to jednak można obserwować w tych warunkach jego działanie na bakterje. Udaje się to zwłaszcza, gdy w ciągu szeregu godzin obserwuje się w termomikroskopie (przy 37°) świeże hodowle bakteryjne, zawierające bakterjofaga. W ten sposób stwierdzono, że działanie to występuje dopiero po pewnym czasie i postępuje szybko. P r e i s z w ciągu pierwszych 5 godzin nie twierdził zmian w bakterjach, dopiero w czasie następnych 1½ godzin zjawisko to rozpoczynało się i rozgrywało szybko, bakterje poprostu ginęły z oczu.

Istota i stopnie bakterjofagji. Większość autorów utożsamia przyczynę tego zjawiska z jego skutkiem i, nie przyznając słuszności teorji d'Hérella, odrzuca nazwy bakterjofaga i bakterjofagji, wyszukując innych nazw,

bardziej dla nich odpowiednich. Mówi się o „zasadzie bakterjofagowej“, „bakterjofagowej lizynie“ lub „lizacie“, „zasadzie“ lub „czynniku litycznym“, używa się wreszcie słowa „virus“ w znaczeniu jadu, a nie istoty żywej. Samo zaś zjawisko oznacza się mianem „lizy bakteryjnej przenośnej“, „autolizy“ i t. d. Według innych taka zmiana terminów jest conajmiej przedwczesną, zbędną i nawet szkodliwą, póki przyczyna zjawiska nie zostanie dostatecznie wyjaśnioną. Skutek bowiem zjawiska nie musi być jego przyczyną. Utożsamianie bakterjofaga z lizyną, a bakterjofagji z lizą jest za jednostronne. W bakterjofagach nie można doszukiwać się jedynie lizyny — czynnika rozpuszczającego, powoduje on bowiem tylko jedno ze zjawisk bakterjożerstwa i może nawet nie najistotniejsze, nie stanowiące może jego kryterjum. Do zakresu bowiem bakterjofagji należy dużo zjawisk, które nie mają nic wspólnego z rozpuszczaniem bakteryj, gdzie więc niema się prawa mówić o lizynie; nie istnieje więc ona jedynie tam tylko, gdzie ma miejsce rozpuszczanie się bakteryj, które jest dopiero najwyższym stopniem zjawiska. Według niektórych poglądów istotą bakterjofagji jest schorzenie komórek bakteryjnych, którego najsilniejszym wyrazem, efektem końcowym — jest ich rozpuszczenie; może się ono jednak ograniczyć do całego szeregu innych zmian dostrzegalnych, jak ich przerost, zwyrodnienie, zmieniona przemiana materji, które mogą — lecz nie muszą prowadzić do rozpuszczenia. Nie sam bakterjofag byłby więc czynnikiem rozpuszczającym, lecz rozpuszczanie komórki bakteryjnej mogłoby być skutkiem wywołanej przezeń jej choroby, na skutek której mogłoby powstać autolitycznie (Preisz).

Bakterjofagja może się więc wyrażać w różnych postaciach i stopniach. Niektórzy autorzy rozróżniają 3 stopnie działania bakterjofaga na bakterje: rozpuszczenie zupełne, krócej lub dłużej trwałe zahamowanie ich wzrostu i powstanie zmienionych całych kolonij, lub poszczególnych bakteryj (Otto, Gildenmeister). Za najmniejsze jeszcze widoczne objawy bakterjożerności uważane są, stwierdzane pod mikroskopem, pojedyńcze bakterje przerosłe i ciemniej zabarwione, znajdujące się obok bakteryj prawidłowych (Preisz). Znaczna więc część bakteryj, podlegających działaniu bakterjofaga, doznaje mniej lub więcej znacznych zmian budowy, powodujących, że szczepy ich różnią się od macierzystych pod względem swych właściwości hodowlanych, serologicznych, lub wrażliwości bakterjofagowej. Tym niestałym zjawiskom niektórzy autorzy przypisują związek z mutacją, z którą wykazują wielkie podobieństwo (Breinl i Hoder).

»Pola jałowe« Na pożywkach stałych bakterjofagja często wyraża się w postaci niezarośniętych kropek — okrągłych plamek, t. zw. „pól jałowych“ („tâches vierges“ „tâches steriles“ d'Hérella). Otrzymać je można najczęściej, gdy kroplę 1–3 godzinnej buljonowej hodowli bakteryj i bakterjofaga posieje się na agarze. Do powstawania ich przytem potrzebne są również pewne warunki: posiew bakteryj nie powinien być zbyt skąpym (powstają one bowiem jedynie na powierzchniach gęsto posianych), a bakterjofag nie bardzo zjadliwym (w tym bowiem przypadku agar pozostałby jałowym). Powstające przytem jałowe pola

są mniej lub więcej ostro odgraniczonemi ogniskami bakterjofaga. Oglądane na ciemnem tle przedstawiają jakgdyby ciemne miejsca puste — ubytki na białem tle hodowli. Widoczne są one jednak i przy oświetleniu bocznem, gdyż każda taka plamka w rzeczywistości przedstawia małe, płytkie zagłębienie. Czas potrzebny do ich powstania może być różny, w zależności od używanych bakterjofagów, bakteryj i szeregu warunków zewnętrznych. Niekiedy stwierdzano ich obecność już po 3 godzinach. Wielkość ich jest również różna; najmniejsze z nich mogą być widoczne jedynie zapomocą lupy, wielkość ich bowiem nie przekracza śladów po wkłuciu igły; największe są widoczne gołem okiem i w średnicy nie przekraczają 2 mm. Chociaż naogół mają one kształt okrągły, a granice ostre, to jednak niekiedy mogą mieć kształt nieregularny, a brzegi zatokowate, jakby ponadgryzane. Spotyka się je zarówno na brzegu, jak i pośrodku niektórych kolonij. Pod mikroskopem wykazują te pola jałowe mniej lub więcej całkowitą bakterjofagję; stopień jej prawdopodobnie zależy przedewszystkiem od zjadliwości bakterjofaga. Tem się też pewnie tłumaczy, że d'H e r e l l e nigdy nie stwierdzał w nich obecności bakteryj, inni natomiast autorzy twierdzą, że w polach tych poszczególne bakterje mogą pozostać przy życiu i mogą z nich nawet wyrastać świeże kolonje. Stwierdzono też znacznie obfitszy wzrost hodowli bakteryjnej wkoło ich brzegów, występujący w postaci wału (Preisz), co niektórzy tłumaczą ich wpływem drażniącym na otoczenie.

Przypisuje się „polom jałowym" różne znaczenie. D'H e r e l l e uważa je za kolonje swego bakterjofaga-pasorzyta, wyrosłe w miejscach, w których ten przylega do agaru, a ilość plam za ilość kolonij bakterjofaga w użytej do posiewu objętości płynu. Ta ich ilość ma być zupełnie niezależna od samej hodowli bakteryjnej, nie odpowiadałyby więc one punktom mniej opornych bakteryj, jak twierdzą niektórzy. Większość autorów uważa je jednak jedynie za ubytki, powstałe wskutek rozpuszczenia bakteryj przez bakterjofagi, lub zahamowania ich wzrostu, wskazujące na rozległość rozgrywającego się procesu w każdem poszczególnem miejscu hodowli.

Wielkość pól jałowych według d'Herella ma świadczyć o stopniu zjadliwości jego bakterjofaga, posiadającego znaczną zdolność dostosowania się: im bardziej więc bakterjofag ma być zjadliwym, tem szybciej się rozmnaża i daje tem większe pola jałowe. Jeden więc szczep bakterjofaga może w różnym czasie, zależnie od swej mniejszej lub większej zjadliwości, dawać mniejsze lub większe pola jałowe. Inni w różnicy wielkości pól jałowych widzą dowód mnogości i różnorodności bakterjofagów, z których jedne mają tworzyć tylko duże, inne tylko małe pola (Bail). Większość autorów jednak znowu czyni wielkość ich zależną od szeregu okoliczności. Przypuszczają, że zależy ona przedewszystkiem od ilości bakterjofaga w każdym poszczególnym punkcie hodowli; w jednej hodowli bowiem stwierdzano plamki różnej wielkości, z których jedne były kilka, nawet dziesięciokrotnie większe od drugich. Przeszczepiona zaś każda poszczególna plamka może dawać znowu różnorodne — tak duże, jak i małe pola jałowe (Preisz).

Podobny do poprzedniego obraz otrzymać można również i wtedy, gdy na powierzchnię agaru, gęsto usianą bakterjami, upuści się kroplę bakterjofaga niezbyt silnie działającego. Zależnie od stopnia działania bakterjofaga, czy też — jak chcą inni — od ilości jego cząsteczek, po rozwoju jego hodowli, albo cały ślad po kropli pozostanie jałowy, albo też tylko wewnątrz niego powstaną liczne, czy pojedyncze, większe, lub mniejsze pola jałowe.

Ta próba kroplowa może służyć szczególnie do stwierdzenia, czy pewien płyn zawiera bakterjofaga, — nie jest ona jednak sposobem niezawodnym. Obecność bakterjofaga w pewnym płynie jest niewątpliwą zwłaszcza, gdy przy próbie tej wytworzą się pola jałowe. Ujemny jednak jej wynik niema świadczyć jeszcze bezwzględnie pewnie o braku bakterjofagji, której obecność niekiedy można stwierdzić jedynie pod mikroskopem.

Wogóle wszystkie dotychczasowe metody, służące do wykrycia takich „ukrytych“ bakterjofagów i oznaczania siły ich działania, metody ich miareczkowania, nie mogą sobie rościć pretensji do doskonałości. Te ukryte bakterjofagi (d' Hérelle) mają być jakby okresem wstępnym bakterjofaga czynnego (Otto i Munter). Są niemi takie rozcieńczenia bakterjofagów, które już nie wykazują działania, które jednak po szeregu przeszczepów znowu stają się czynnemi; bakterjofag więc tu istnieje, tylko z jakichś powodów nie ujawnia swej czynności.

Siła działania bakterjofagów. Stopień czynności bakterjofaga jest zmiennym nawet dla jednego szczepu bakteryjnego. D' Hérelle, uważając otrzymane na pożywkach stałych pola jałowe za kolonje swego pasorzyta, czynność płynu oznacza zapomocą otrzymanej ich ilości. Metoda ta jednak daje bardzo niepewne wyniki choćby z tego względu, że przy wysianiu tego samego bakterjofaga z różnemi ilościami bakteryj otrzymuje się też różną ilość tych pól jałowych. Pozatem jeszcze oddzielne „jednostki“ czy „cząstki“ bakterjofaga mają być wogóle według licznych autorów różnej wielkości: wykazano to zapomocą ultrafiltracji i jest to zwłaszcza zrozumiałem wobec rozproszenia jego cząsteczek w koloidalnym roztworze. Polecana dalej metoda stopniowego rozcień, czania, do jakiego jeszcze płyn wykazuje działanie (Appelmans) — nie daje również pewnych wyników. Polecano też oznaczanie zawartości bakterjofagów w kulturze buljonowej zapomocą metody interferometrycznej (Bürgers i Bachmann), metoda ta jednak nie znalazła zastosowania. Może jeszcze najpewniejszym sposobem jest posługiwanie się rozmazem na agarze jako wskaźnikiem, do jakiego rozcieńczenia płyn zawierający bakterjofagi okazuje jeszcze działanie (Preisz). Wysiew na agarze jest też bodaj najpewniejszym dzisiaj sposobem wykrywania ukrytych bakterjofagów, gdy się przytem każdą podejrzaną kolonję bada pod mikroskopem, a przy wyniku ujemnym powtarza badania — szczepiąc je na buljonie i przeszczepiając następnie na agar. Przytem kolonje, zawierające bakterjofaga, wykazują pod mikroskopem prawie z reguły odchylenia od normy; bywa np. tylko pół kolonji, kolonje są grubo ziar-

niste, lub bardzo małe o kształcie normalnym, lecz ze środkowem przeźroczystem zagłębieniem i smugami promienistemi (Preisz).

Te duże niedokładności w metodach, służących do stwierdzenia obecności bakterjofagów w badanym materjale i do ich miareczkowania, mogły być przyczyną różnych błędnych wniosków w badaniach nad zjawiskiem bakterjofagji. Na tego rodzaju błędach mają polegać między innemi doniesienia o wpływie różnych sączków (świeżych, używanych) na ich przepuszczalność dla bakterjofagów z płynów, które je zawierały (Gildenmeister i Herzberg) i wiele innych (Preisz).

Inne cechy bakterjofaga Bakterjofagi przechodzą przez sączki bakteryjne; częściowo jednak się na nich zatrzymują, prawdopodobnie mogą być do pewnego stopnia przez nie pochłaniane, gdyż płyn, nie zawierający bakterjofaga, a przepuszczony przez sączek, na którym bakterjofag był uprzednio sączony, o ile sączka nie wysterylizowano poprzednio, nabiera własności litycznych (t. zw. „filtry zakażone"). Mają one przechodzić też przez błony ultrafiltrujące (Prausnitz), przez sączki kolodjumowe, przepuszczalne dla drobin białka surowiczego, a zostają zatrzymane przez błony dla drobin białka nieprzepuszczalne (d' Hérelle). Wbrew twierdzeniu niektórych autorów (Seiffert, Olsen, Yasaka) nie są one natomiast lotne i nie dają się destylować (Gildenmeister, Herzberg i inni). Co do zdolności ich przenikania wgłąb agaru — zdania jeszcze do dziś są sprzeczne; jedni przypisują im tę zdolność (Jötten, Preisz), inni jej zaprzeczają (Prausnitz). Możliwe jest, że ślady bardzo czynnego płynu mogły przeniknąć przez cienkie szczeliny agaru, w których je wykazywano. Możliwe też jest również pewne posuwanie się bakterjofaga, lub przynajmniej rozszerzanie się po agarze miejscowego jego działania (Angerer, Prausnitz).

Na otrzymanie bakterjofaga ma wpływać pomyślnie obok sączenia — nagrzewanie płynu, dodawanie surowic odpornościowych, produktów samorozkładu bakteryj, unieczynnionych bakterjofagów, siarki koloidalnej lub słabego rozczynu sublimatu (Otto, Winkler, Munter i inni).

W buljonie ze zwiększoną silnie zawartością soli kuchennej bakterjofagi rozwijają się tak, jak w buljonach zwykłych, nie tracąc na zjadliwości; gronkowce zaś w takiem środowisku mają być nawet wrażliwsze na działanie bakterjofaga (Brutsaert).

Baterjofagi posiadają dość wysoką wrażliwość na wpływy fizykalne i chemiczne, mniejszą naogół od bakteryj, a większą od przetrwalników. Bakterjofagja może się odbywać we względnie szerokich granicach ciepłoty i przebiega przy jej niższych stopniach wolniej, niż przy wyższych, odpowiednio do mniej lub więcej obfitego wzrostu baktèryj w hodowli. Czynnik ten jednak odgrywa rolę tylko do pewnego stopnia, nie występuje ona bowiem w ciepłocie 43°—44°, w której bakterje jeszcze obficie rosną (Doerr, Grüninger, Preisz). Nie występuje też bakterjofagja przy 0°, najodpowiedniejszą dla zjawiska bakterjofagji jest ciepłota około 38°. Różne bakterjofagi jednak różnie się zachowują pod względem wrażliwości na ciepło (Otto i Winkler), a nawet wytrzymałość na ciepło tego samego bakterjofaga ma być zmienną (Tchang-Kono-Ngen i Wagemans).

Tłumaczyłoby to te wielkie różnice, jakie pod tym względem otrzymali różni autorzy. Jedni stwierdzali zniszczenie bakterjofaga przy 7-godzinnem nagrzewaniu do 43° (Doerr i Grüninger); inni stwierdzają dopiero szkodliwe działanie ciepłot powyżej 48°, przyczem przy 60° występuje ono powoli, powyżej zaś 60° znacznie prędzej (Necker). Jeszcze inni stwierdzali, że to zniszczenie występuje dopiero po półgodzinnem nagrzewaniu do 70°, są też bakterjofagi, które znoszą 10-krotne nagrzewanie do 70°, ciepłotę 80°, a nawet powyżej 100°. Te różnice w zachowaniu się bakterjofagów wobec ciepłoty zdają się również świadczyć o mnogości ich rodzajów (Preisz). Naogół bakterjofagi grupy tyfusowej, okrężniczej i czerwonkowej posiadają dość znaczną oporność na ciepło, będąc mniej wrażliwemi na wyższą ciepłotę, niż odpowiednie bakterje. Odwrotnie jednak ta sprawa się przedstawia w stosunku do bakterjofagów gronkowcowych, które są naogół niewytrzymałe na wyższe ciepłoty, są pod tym względem mniej wytrzymałe od gronkowców; nagrzewanie ich bowiem do 58° w ciągu 10 minut niszczy je zupełnie.

Bakterjofagi, jak i bakterje, są wrażliwe na światło słoneczne, szczególnie na promienie pozafioletowe, które mogą je zniszczyć w ciągu 10 minut (Appelmans). Chronione jednak od światła i trzymane w zamkniętych naczyniach nie tracą swej zjadliwości nawet w ciągu szeregu lat.

Również na wysychanie są one mało wrażliwe, — d' Hérelle stwierdził czynność bakterjofaga w 6 miesięcy po wysuszeniu go na filtrze papierowym. Dostęp powietrza wogóle ma wywierać na bakterjofagję wpływ pomyślny (Preisz). Samo jednak działanie bakterjofaga jest niezależne od dostępu tlenu; odbywać się ono może również i przy jego braku, o ile przez to nie zostanie znacznie zaburzony rozwój bakteryj, który jest dla zjawiska warunkiem koniecznym.

Bakterjofagi są naogół wytrzymalsze od bakteryj na działanie środków chemicznych. Pod wpływem środków dezynfekcyjnych mają się zachowywać podobnie do niektórych „virus filtrans"; zresztą i fermenty wykazują wielką różnorodność pod tym względem, — nie można więc wysnuwać z tego wniosków co do ich natury. Zdania co do wpływu na bakterjofagi różnych środków odkażających są różne, prawdopodobnie różne bakterjofagi różnie się i pod tym względem zachowują. Chloroform, toluol, według jednych autorów, wywierają na nie wpływ szkodliwy (d' Hérelle i Boblet), według innych zaś nie wywierają go (Prausnitz). Alkohol przy niskiej temperaturze ma strącać bakterjofaga i unieczynniać go w ciągu 6 - 24 godzin (Bronfenbrenner), według innych zaś nawet 96% alkohol ma nań tylko wpływ słaby (Watanabe), podobnie jak 5% kwas karbolowy, 5% lyzol, 20% ług sodowy i 0,2% kwas salicylowy. Inni znów stwierdzają, że ½% kwas karbolowy po 7 dniowem działaniu unieczynnia bakterjofaga, słaby zaś środek odkażający, jakim jest tetralina, która pozatem niema wpływu na fermenty, i 1½% formalina, niszczą szybko jego działanie (Prausnitz). Szkodliwie mają też nań działać: eter, gliceryna (d' Hérelle), 2½% FlNa, 2½‰ CNK i sublimat (Prausnitz), bardzo zaś wrażliwy jest też na obojętne sole chininy, które w 1% rozczynie niszczą go w ciągu kilku godzin (Eliava i Pozer-

ski). Takie unieczynnienie może być niekiedy tylko przejściowem; np. chinozol w rozcieńczeniu 1/2000 unieczynnił bakterjofaga na 9 dni (Janzen i Wolff).

Bakterjofagi są naogół wrażliwe na kwasy, zachowują się jednak różnie i pod tym względem. Stężenie jonów wodorowych odgrywa w powstawaniu zjawiska bakterjofagji dość ważną rolę. Najodpowiedniejszem jest stężenie $PH_{8 \cdot 5}$, czyli buljon alkaliczny (d' Hérelle, Gratia); w buljonie o odczynie obojętnym (PH_7) działają bakterjofagi słabiej, w kwaśnym zaś ($PH_{6 \cdot 8}$) mają prawie wcale nie działać. Inni autorzy obserwowali jednak działanie i w buljonie kwaśnym, stwierdzając, że dopiero przy stężeniu $PH_{5 \cdot 2}$ (Schwarzmann) lub nawet $PH_{2 \cdot 5}$ (Eliava i Pozerski) bakterjofag stawał się nieczynnym. Według niektórych autorów podniesienie stężenia jonów wodorowych wpływa też pomyślnie na przechodzenie bakterjofaga przez sączki bakteryjne; dzięki niemu w przesączu można bowiem stwierdzić niekiedy bakterjofagi, których przy mniejszym stężeniu jonów nie było (Gildenmeister i Herzberg).

Te własności bakterjofagów w stosunku do kwasów, jak i innych szkodliwych dla nich rodków chemicznych, nie są jednak stałe. Niewątpliwą jest bowiem wybitna zdolność bakterjofaga dostosowania się do środowiska i jego szkodliwych czynników. Można powoli przyzwyczaić bakterjofaga do wyższych stężeń kwasów (d' Hérelle, Prausnitz), które początkowo działały na niego bezwzględnie zabójczo (Asheshov), tak, jak można go przyzwyczaić i do gliceryny. Bakterjofag bowiem ginie w czystej glicerynie najdalej po 24 godzinach, w 50% zaś buljonie glicerynowym, powoli odparowanym do stężenia czystej gliceryny — pozostaje czynnym (d' Hérelle). Według niektórych autorów możliwem jest takie przyzwyczajenie bakterjofaga Shiga, nie udaje się zaś ono z bakterjofagiem okrężniczym, ani innemi (Ordelt). Udało się również przyzwyczaić bakterjofaga do niektórych środków odkażających: 1½% kwasu karbolowego i rozczynu sublimatu 1 : 10000; własności te jednak okazały się zmiennemi, bakterjofagi różnie się przytem zachowywały i często tworzyły odmiany wrażliwe (Prausnitz). Taką zdolnością dostosowania ma się też tłumaczyć występujące niekiedy uczynnienie bakterjofaga, podniesienie jego zjadliwości dla różnych rodzaji bakteryj (d' Hérelle).

Wielkość bakterjofagów obliczają na podstawie zdolności ich przechodzenia przez sączki ultrafiltracyjne, przez porównanie z koloidami o znanej wielkości cząsteczek, na 20 mikromikronów (Prausnitz); na podstawie własności optycznych ma ona wynosić około 30 mikromikronów (Angerer). Są one znacznie mniejsze — przynajmniej 10-krotnie — od najmniejszych znanych drobnoustrojów; wielkość ich równa się drobinie białkowej, tak, że wydaje się, że nie mogą one być istotami komórkowemi. Ultrafiltracja wykazała również, że cząsteczki tak dwu różnych szczepów bakterjofaga, jak i tego samego bakterjofaga, mają się między sobą różnić co do wielkości (Biemond).

Zagęszczanie bakterjofaga. Wirowanie buljonowej hodowli bakteryjnej, zawierającej bakterjofaga działającego na nią, ma zmniejszać siłę lityczną górnej warstwy płynu; gdy zaś bakterjofag na nią nie

działa, to wirowanie nie okazuje żadnego wpływu (Appelmans). Według innych autorów zupełnie nie udaje się odwirować bakterjofaga, można go jednak wytrząsać zapomocą środków rozpuszczających lipoidy (Kabelik, Tomasek i Bouček). Bakterjofag wytrąca się też z przesączu zapomocą siarczanu amonu (Maisin). Zapomocą strącenia bakterjolizatów acetonem lub eterem, odwirowania ich i wysuszenia lub odparowania przy niskich t°, lub też zapomocą samego ich odparowania i wysuszenia, udało się otrzymać bakterjofagi w postaci suchej substancji i przechowywać je w stanie zgęszczonym na jedwabiu, kryształkach granatu, glince, węglu zwierzęcym, lub wysyconym roztworze soli kuchennej, której kryształki mają wówczas zawierać bardzo dużo bakterjofaga (Marcuse). Stopień jego działania jednak ma się przez to zmniejszać (Eguchi). Ta próba zagęszczenia może też być sposobem dla mniej lub więcej całkowitego oczyszczenia bakterjofaga, oddzielenia go od ciał, z któremi w przesączach lub hodowlach zawsze pozostaje w związku. Takie oczyszczanie bakterjofaga miało się udawać, podobnie jak oczyszczanie fermentów, przez stosowanie jako środka pochłaniającego wypalonej krzemionki i następowego uwalniania bakterjofaga zapomocą słabego roztworu amonjaku (Gildenmeister i Herzberg). Ta zdolność bakterjofaga ma być zależną od jego rozcieńczenia i środowiska, w którem się znajduje: w silnych wodnych rozcieńczeniach bakterjofag daje się łatwo pochłaniać i rozkłada się w tych samych warunkach, w których w rozcieńczeniu buljonem nie ulega żadnym zmianom, lub tylko nieznacznym (Yosaki). Takie silne nawet rozcieńczenie bakterjofaga zapomocą wody destylowanej ma zresztą nie powodować prawie osłabienia jego działania (Gercke).

Objawy wiązania odgrywają w zjawisku bakterjofagji zasadniczą rolę. Wchodzą tu w grę dwie grupy ciał wiążących: koloidy, powodujące nieswoiste wiązanie i wrażliwe bakterje, powodujące wiązanie swoiste.

Z organicznych koloidów żelatyna posiada silne pod tym względem działanie. Inne koloidy, jak śluz korzenia salepowego, guma tragamkowa, guma arabska i agar hamują bakterjofagję w mniejszym stopniu, niż żelatyna (Nakamura). Żelatyna hamuje przebieg reakcji bakterjofagowej, przyczem antagonistyczne jej działanie wzrasta z jej stężeniem. Najsilniej działa żelatyna płynna: brak jest w niej zupełnie rozpuszczania się bakteryj, rozmnażanie się zaś bakterjofaga jest w niej równie żywe, jak w kulturze buljonowej (Doerr i Berger). Fakt ten wydaje się też przeczyć przypuszczeniu, jakoby bakterjofag miał powstawać przy rozpadzie bakteryj. To zaś, że obecność ciał koloidalnych chroni bakterje przeciw ich rozpuszczeniu przez bakterjofaga, hamując jego działanie, pozwala niektórym autorom na przypuszczenie, że krew i tkanka żywa wykazują podobne działanie (Meissner). Nieorganiczne elektrododatnie koloidy, jak glinka i obojętne, jak węgiel zwierzęcy — działają słabo, chłonąc bakterjofagi tylko wyjątkowo; przeciwnie zaś elektroujemne, jak kaolina i krzemionka, działają silnie (Seiffert). Krzemionka szybko chłonie bakterjofaga z roztworu i nie oddaje go prawie wcale w płynach kwaśnych ani obojętnych, częściowo zaś oddaje w słabo zasadowych (Gildenmeister i Herzberg). Fakt więc wiązania bakterjofa-

gów przez elektroujemne koloidy przemawia za ich dodatnim ładunkiem, który też odpowiada ładunkowi bakteryj (Prausnitz, Angerer).

Zasadniczo różnem od nieswoistego wiązania bakterjofagów przez koloidy jest ich swoiste wiązanie przez bakterje. Ponieważ tak bakterje jak i bakterjofagi posiadają jednakowy ładunek elektryczny, zgóry więc nie możnaby tu oczekiwać wiązania. W rzeczywistości zaś wiązanie to istnieje w stosunku do bakteryj wrażliwych na bakterjofaga; przy takiej ścisłej swoistości nie tyle może tu wchodzić w grę pochłanianie, co raczej wiązanie chemiczne. Swoistość ta bowiem jest nietylko rodzajową, lecz i szczepową; odporna bowiem na bakterjofaga odmiana danego szczepu również go nie wiąże, ani też nie osłabia (Bail, Jötten i inni). Jest więc ona znacznie dalej idącą, niż wszystkie reakcje surowicy (Bail).

Otrzymywanie bakterjofaga. Bakterjofagi otrzymywano w różny sposób, — przedewszystkiem ze stolca, względnie jego przesączu, tak zdrowych, jak i chorych, szczególnie zaś ozdrowieńców — ludzi i zwierząt. Jelita bowiem są stałem miejscem ich przebywania i powstawania („bakterjofagi naturalne" d' Hérella). Stwierdzono, że przewód pokarmowy noworodków w ciągu pierwszych 4 dni życia nie zawiera bakterjofagów, niezależnie od tego, czy treść jest jałową, czy zakażoną (Pierret i Bilouet). Bakterjofagi znajdowano w stolcach mniej więcej połowy oseskówr, częściej zdrowych, niż dotkniętych zaburzeniami przewodu pokarmowego, przyczem wysokowartościowe bakterjofagi pochodziły naogół dopiero od dzieci dwuletnich i działały najsilniej na szczepy czerwonkowe (Suranyi i Kramár). Szczególnie łatwo jest wykazać bakterjofagi u chorych czerwonkowych, prawdopodobnie dlatego, że są one luźnie związane z prątkami czerwonki. Prócz bakterjofagów czerwonkowych znajdowano w stolcach bakterjofagi dla prątków durowych, rzekomodurowych i okrężnicy. Znajdowano przytem w stolcu bakterjofagi, działające nietylko na bakterje, znajdujące się przewodzie pokarmowym danego osobnika, ale też i na inne, w nim się nie znajdujące. Otrzymywano też bakterjofagi z przesączów moczu, wyciśniętego soku z narządów wewnętrznych (Ruttner), wyciągów z trzustki i błony śluzowej, jelit (Borchardt), krwi, żółci, płynu wysiękowego jamy brzusznej i piersiowej (Jötten), z pęcherzyków ospy. Znajdowano je również w wysiękach zapalnych opłucnych lub otrzewnych, powstałych u zwierząt po wstrzyknięciu do tych jam jałowych ciał drażniących; posiadały one najczęściej własności bakterjofagów Shiga, które to fagi istniały równocześnie w przewodzie pokarmowym tych zwierząt (Lisbonne, Boulet i Carrere). Dało to powód do hipotezy, że leukocyty są źródłem powstawania bakterjofaga, który pod ich wpływem miał powstawać z bakteryj (Bordet i Ciuca). Niema ona jednak racji bytu. Leukocyty mogą przechowywać w sobie bakterjofagi, które pochwyciły gdziekolwiekbądź w ciele zwierzęcem; stąd ich obecność w przesączach z otrzymanych jałowo wysięków, występująca również w przypadkach, w których podawano zwierzęciu bakterjofaga w jakikolwiekbądź sposób (d' Hérelle). Stwierdzono jednak też obecność bakterjofaga przeciw przecinkowcom cholery w jamie brzusznej zdrowych świnek morskich, u których rów-

nocześnie nigdzie w ich ustroju nie stwierdzono przecinkowców, po wstrzyknięciu dootrzewnem jałowego buljonu (Meissner). Fakt ten nieda się tłumaczyć poprzednim poglądem i przemawiałby raczej za tem, że bakterjofag może też powstać z tkanek ustroju (Prausnitz).

Znajdowano też bakterjofagi w wodzie, ziemi, nawozie i t. d., mają to być ich pośrednie źródła, do których mogły się dostać z bezpośrednich — przedewszystkiem z kałem.

Otrzymywano je też nieraz bezpośrednio z samych hodowli bakteryjnych, zwłaszcza ze starych hodowli pracownianych (Gildenmeister, Otto, Munter, Jötten, Ogata, Eguchi). W ten sposób otrzymywano je jednak nieregularnie i prawie zawsze dopiero po wielu przeszczepach. Ten fakt istnienia takich samorodnych bakterjofagów wywołał powstanie hipotezy o pochodzeniu bakterjofagów z samych bakteryj i był dość silnym argumentem przeciw teorji pasorzytniczej. Inni autorzy tłumaczą jednak to zjawisko w ten sposób, że te hodowle bakteryjne zawierały od początku bakterjofaga, który istniał w nich obok bakteryj (d' Hérelle, Reichert). Chodziło tu bowiem o bakterje, pochodzące z przewodu pokarmowego, co czyni prawdopodobnem to przypuszczenie, że były one „zakażone“ bakterjofagiem, zjawisko jednak bakterjofagji stało się widocznem dopiero po dłuższym czasie i wielu przeszczepieniach. Mogłoby to być tembardziej prawdopodobne, że przez szereg przeszczepiań takich hodowli bakteryjnych udawało się niekiedy „oczyścić“ je tak dalece, że nie tworzyły więcej bakterjofaga, ani nie były nań oporne (Flu). Stwierdzono też, że początkowo nie działają one przeważnie na ten rodzaj bakteryj, z którego je otrzymano, lecz na obce rodzaje bakteryj (Gildenmeister i Herzberg) — co ma również świadczyć przeciw ich pochodzeniu z bakteryj.

Niektórzy autorzy opisywali cały szereg szkodliwych czynników, które mają prowadzić do powstawania bakterjofaga w hodowlach bakteryjnych. Miały nimi być: niedostateczna ilość substancyj odżywczych w zbyt obfitych hodowlach, działanie trypsyny na te hodowle i t. d. (Jötten). Inni autorzy przy powtarzaniu tych prób nie otrzymali jednak podobnych wyników. Co się zaś tyczy trypsyny, to, ze względu na jej pochodzenie, można już zgóry przypuścić, że zawiera ona bakterjofagi (Keller).

Znajdowano też bakterjofagi w szczepach mieszanych (np. Shiga + Coli), wskutek czego niektórzy autorzy przypisywali nawet ich powstawanie antagonizmowi bakteryjnemu (Lisbonne i Carrere). Większość jednak autorów uważa conajwyżej ten antagonizm bakteryjny za czynnik sprzyjający, umożliwiający uwolnienie się bakterjofaga przedtem już istniejącego w jednym ze szczepów (Fabry, van Beneden, Bordet). Wreszcie pojedyńczy autorzy mieli otrzymywać bakterjofagi przez samo sączenie zwykłego, czystego buljonu (Putter i Vallen). Żaden jednak z autorów, powtarzających ten sposób postępowania, nie otrzymał podobnych wyników; nikomu nie udało się otrzymać płynu o własnościach litycznych zapomocą sączenia przez sączki bakteryjne zwyklych płynnych pożywek o różnym składzie (Gildenmeister i Herzberg i inni). Nikt też

nie potwierdził doniesienia Seifferta, że przez takie przesączenie unieczynnionego uprzednio zapomocą gorąca bakterjofaga — można z powrotem otrzymać bakterjofaga czynnego.

Bakterjofagi jednowartościowe i wieloważne. Według d' Hérella istnieje jeden tylko bakterjofag, posiadający znaczną zdolność dostosowania się. Różne działanie tego bakterjofaga ma zależeć jedynie od jego zjadliwości. Jako jeden z dowodów na potwierdzenie słuszności tej teorji przytaczana jest przez niektórych autorów jakgdyby pewna kolejność w sposobie działania bakterjofaga, polegająca na tem, że przedewszystkiem najłatwiej bakterjofag działa na prątki Shiga, potem na prątki rzekomoczerwonkowe, przy wybitnej zaś wieloważności działa następnie na prątki okrężnicy, paradurowe, wreszcie durowe (Suranyi i Kramár).

Inni autorzy jednak przyjmują istnienie całego szeregu bakterjofagów. Każdy bakterjofag posiada swój własny zakres działania, może rozpuszczać tylko pewną ściśle ograniczoną grupę bakteryj, nietylko jednak według ścisłej zasady swoistości rodzajowej i szczepowej. Działanie bowiem bakterjofaga może być tylko do pewnego stopnia swoiste. Choć istnieją bakterjofagi dla prątków Shiga-Kruse, Flexnera, Y, rzekomodurowych, durowych, okrężnicy, odmieńca, dżumy, błonicy, duru mysiego, posocznicy bawołów, przecinkowców cholery, gronkowców i in., jednak mogą one nie być ściśle swoiste dla jednego rodzaju bakteryj. Bakterjofag okrężnicy n. p. może jednocześnie rozpuszczać prątki durowe, rzekomodurowe i wszystkie prątki czerwonkowe i na nich się rozmnażać (Bordet i Ciuca). Pod tym względem możnaby podzielić bakterjofagi na dwie zasadnicze grupy: monofagi — działające tylko na jeden szczep bakteryj i polyfagi — działające na różne szczepy i rodzaje bakteryj. Tak samo jak w grupie coli-tyfus-dysenterja — istnieją też tak wieloważne szczepy bakterjofaga gronkowcowego, czynne przeciw wszystkim prawie szczepom gronkowca złotego, żółtego i białego, jak i szczepy ściśle jednowartościowe, działające jedynie na jeden szczep gronkowca (Gratia i de Namur). Inni dzielą bakterjofagi na czyste i mieszane, — te ostatnie mają najczęściej powstawać w sposób naturalny i są mieszaniną licznych i różnorodnych bakterjofagów (Bail). Znaczne różnice istnieją nawet między bakterjofagami pierwotnie jednego pochodzenia.

Jednowartościowość wyraża się w ten sposób, że bakterjofag działa np. na jeden szczep tyfusowy, nie musi natomiast działać i nie działa na inne szczepy tego prątka. Odnosić się to może do wszystkich rodzajów bakterjofagów. Dla szczepów bakteryjnych jednak, na które pewne bakterjofagi nie działają, można niekiedy znaleźć odpowiednie bakterjofagi. Bakterjofagi więc mogą być wrażliwe na te małe różnice, jakie zachodzą między różnemi szczepami jednego rodzaju bakteryj, które dotąd można było jedynie stwierdzić zapomocą reakcji odporności. Działanie tych bakterjofagów jest więc bardzo ściśle swoiste. Nie może tu wchodzić w grę jedynie różna siła i zjadliwość poszczególnych bakterjofagów w tem znaczeniu, że na jeden szczep bakteryjny może działać jedynie silny bakterjofag, na inny zaś słaby; muszą natomiast i między bakte-

rjofagami istnieć pewne różnice jakościowe, jak i między różnemi szczepami bakteryj (Appelmann i Wagemann).

Zdolność zaczepna bakterjofaga w stosunku do danej bakterji jest jednak zmienną, podlegającą wahaniom w przebiegu doświadczeń pracownianych, w których może się wzmagać i zmniejszać — jak to wynika z prac różnych autorów. Dowodem zmienności jest też to, że zjadliwość słabo działającego bakterjofaga może być podniesioną (d' Hérelle); przy każdem przeszczepianiu ma się ona wzmagać. Przez szereg przeszczepów można też niekiedy przyzwyczaić bakterjofaga do szczepu, na który pierwotnie nie działał. Przez to przyzwyczajenie i uczynnienie dla drugiego szczepu może on natomiast utracić tę zdolność w stosunku do szczepu, na który działał poprzednio, wieloważny bakterjofag może jej jednak nie stracić. Fakt ten jednak, że przez stałe hodowanie bakterjofaga z jednym rodzajem bakteryj występuje jego przystosowanie się, uważany za pewnik, nie znalazł ogólnego potwierdzenia we wszystkich przypadkach (Takima). Gdy to zwiększenie zjadliwości bakterjofaga nie udaje się zapomocą zwykłego przeszczepiania, można je niekiedy osiągnąć zapomocą „metody dostosowania się drogą największego oporu“ (Schuurmann); bakterjofag przytem, zwiększając swe działanie w stosunku do jednej opornej kolonji, staje się zjadliwym w stosunku do całego szczepu. Przyzwyczajenie to, osiągnięte zapomocą licznych przeszczepów, odnosić się może nietylko do poszczególnych szczepów, ale różnych rodzajów bakteryj.

Wieloważność bakterjofaga jest właściwością stałą i przez szereg przeszczepów nie zostaje uszkodzoną (d' Hérelle). Jedni doszukują się przyczyny tej polyfagji w bakterjach, widząc w niej dowód pokrewieństwa różnych szczepów bakteryj między sobą, inni zaś w samych bakterjofagach, uważając to za dowód ich zdolności dostosowania się. Ma ona polegać według jednych autorów na obecności jednakowych grup w różnych rodzajach bakteryj (Bail). Wieloważność bakterjofaga tłumaczono też tem, że miał on być mieszaniną różnych rodzajów bakterjofagów. Inni przypisują ją samym cząsteczkom-jednostkom bakterjofagowym, między któremi ma istnieć antagonizm: gdy jedne przerastają, to zanikają inne (Reichert). Zawiłe te hipotezy jednak nie posunęły dostatecznie naprzód naszych wiadomości o przyczynie wieloważności bakterjofagów.

Bakterje oporne Bakterjofagi nie działają bezwzględnie na wszystkie szczepy poszczególnych drobnoustrojów, istnieją bowiem szczepy bakteryjne podatne i szczepy całkowicie niepodatne na ich działanie. Niektórzy autorzy rozróżniają prawdziwą oporność bakteryj od ich nieswoistej oporności; ta ostatnia ma występować w szczepach bakteryjnych tworzących śluz. Chodzi tu przeważnie o prątki okrężnicy. Śluz ma charakter produktu wydzielniczego i takieześluzowacenie stanowi najczęściej tylko długotrwałą odmianę szczepu, po kilku zaś przeszczepach prątki mogą powracać do bezśluzowych postaci trwałych. Śluz ten jest rozpuszczalny. Hamuje on nieswoiście działanie bakterjofaga, nie zatrzymując jego rozmnażania się, zachowuje się więc podobnie, jak inne ko-

loidy (Kimura). To tworzenie się śluzu uważano za obronę bakteryj przeciw wtargnięciu bakterjofagów (d' Hérelle). Inni autorzy przeciwnie uważają je za następstwo schorzenia komórki bakteryjnej, powstałe wskutek działania bakterjofaga, a więc za objaw bakterjofagji, gdy na rodzaju bakteryj, nie wydzielającym normalnie śluzu, powstaje nalot śluzowy. Bakterjofag, stosowany w małych ilościach, ma tu wywoływać podrażnienie bakteryj, pod wpływem którego powstają śluzowe ich postacie, nie wykazujące żadnych innych objawów bakterjofagji. Tylko niekiedy można w tym śluzie, według Preisza, wykazać obecność bakterjofaga; inni autorzy jednak jej wykazać nie mogli i twierdzą, że z kultur ześluzowaciałych nie można otrzymać bakterjofagów.

Niektórzy więc autorzy odróżniają oporność bakteryj na lizę od ich całkowitej oporności na działanie bakterjofaga; ta pierwsza oporność może nie wykluczać drugiej. Bakterja bowiem może być „zakażoną“ przez bakterjofaga, osłabioną przez niego, chorą i t. d., nie ulegając jednak rozpuszczeniu (Preisz). Albo więc trzebaby przyjąć, że w tym przypadku choroba bakteryj nie doprowadziła do ich rozpuszczenia, które może, lecz nie musi, być jej skutkiem i zejściem, albo też bakterje te byłyby wrażliwe na bakterjofaga, a niewrażliwe na wydzielaną przez niego lizynę, której istnienie przyjmuje d' Hérelle. Według niektórych autorów, te same punkty są zaczepne dla lizyn i aglutynin na powierzchni bakteryj, utrata bowiem wrażliwości na lizyny ma przebiegać równolegle ze zmniejszeniem zdolności wiązania zlepników i odwrotnie (Marcuse). Prawdziwą oporność na lizę spotykano często w ciężkich przypadkach (d' Hérelle) i przewlekłych schorzeniach (Bruynoghe, Maisin, Beckerich i Hauduroy i inni), jak również przy używaniu starych kultur bakteryjnych, z których otrzymano bakterjofaga (Prausnitz, Munter i Rasch). Te kultury bakteryj, które przez dłuższy czas stykały się z bakterjofagiem, znajdującym się w nich, mogą być wobec niego opornemi całkowicie lub tylko w znacznym stopniu. Są to t. zw. „wtórne kultury“ (d' Hérelle), w których, po początkowem rozpuszczeniu bakteryj wrażliwych na bakterjofaga, pozostały nań bakterje oporne i rozmnożyły się, pozostając niewrażliwemi na jego działanie. Takie kultury opornych szczepów posiadają też pewne właściwości, odróżniające je od prawidłowych; gdy są to np. prątki czerwonkowe, to mogą rosnąć podobnie do ziarenkowców, nie dają się aglutynować, lub tworzą otoczki śluzowe i t. d. (d' Hérelle). Takie szczepy, które są nosicielami bakterjofaga, same zaś nie są na niego wrażliwe, mogą też istnieć w ustroju zwierzęcia (Bordet i Ciuca).

Przytem trzeba jednak pamiętać, że samo przez się przeszczepianie bakteryj na pożywkach płynnych czyni je niekiedy wrażliwemi na działanie bakterjofaga, który początkowo na nie nie działał (Asheshov). Dalej szczep może się stać opornym dla jednego bakterjofaga, a wrażliwym na działanie innych, zupełnie obcych, które na pierwotny szczep, z którego pochodzi, nie miały wpływu (Bail).

Można też wywołać tę oporność bakteryj w stosunku do bakterjofaga lub wzmocnić ją sztucznie. Najłatwiej się to udaje przy obfitem

szczepieniu bakteryj w nieznacznem stężeniu bakterjofaga i trzymaniu hodowli w cieplarce (Katzu). Również przy kilkakrotnem przeszczepianiu bakteryj w surowicy bakterjofagowej, kwasie karbolowym, sublimacie lub chloraminie w pewnych rozcieńczeniach można otrzymać odmiany szczepów, różniące się od szczepu pierwotnego, hodowanego na czystym buljonie, swą wyższą opornością w stosunku do bakterjofaga (Prausnitz). Także żółć, dodana w małych ilościach, utrudnia rozpuszczanie bakteryj grupy tyfus-coli pod wpływem działania bakterjofaga (Hauduroy). Wreszcie każdy szczep może się wydawać opornym na pożywkach bezbiałkowych, na których bakterjofagi nie działają, ani się nie rozmnażają, ilość bowiem bakterjofaga ma być proporcjonalną do zawartości białka w pożywce (Eguchi). Oporne bakterje zachowują się w stosunku do wprowadzonego bakterjofaga zupełnie obojętnie; i one nie okazują nań żadnego wpływu, więc go i nie osłabiają (Meissner i in.). Niewiadomo dotychczas, jak przełamać tę prawdziwą oporność bakteryj na rozpuszczenie; próby, przeprowadzone w tym kierunku na pożywkach bezbiałkowych (Seiffert), nie mają niestety żadnego znaczenia praktycznego.

Surowica przeciwbakterjofagowa. Jeszcze jedną ważną cechą bakterjofaga jest ta jego właściwość, która powoduje powstawanie przeciw niemu surowicy o swoistych własnościach. Stwierdzono, że można zwierzęta doświadczalne uodpornić na bakterjofaga, gdy się im kilkakrotnie wstrzykuje go podskórnie; surowica tych zwierząt przytem otrzymuje działanie antybakterjofagowe, antylityczne, zobojętniając działanie bakterjofaga w probówce (Bordet i Ciuca). Przekonano się też, że każdy bakterjofag wstrzykiwany królikowi daje swoistą przeciwsurowicę. Surowicę taką nazywamy antyfagową, a ciała w niej się znajdujące, wywołujące to działanie — antylizynami lub antyfaginami. Antylizyny są więc przeciwciałami bakterjofaga, działanie ich ma być ściśle swoiste i one jedynie mogą znosić działanie bakterjofaga. Znajdowano jej również w surowicy chorych i nosicieli prątków duru rzekomego; działały przytem tylko na odpowiedniego bakterjofaga. Nie stwierdzono natomiast ich obecności w surowicy ludzi zdrowych lub dotkniętych innemi chorobami (Sonnenschein). Ta antylizyna czyni też zwierzęta wrażliwemi, uczulając je na toksyny odpowiednich bakteryj. Na działanie fagocytowe leukocytów niema ona żadnego wpływu. Wykrywano jej obecność zapomocą odczynu antyfaginowego, którego siłę obliczają przez rozcieńczenie surowicy; niezależną ma ona być przytem od miana aglutynacyjnego. Precypitacji z bakterjofagiem ma ona również nie dawać. Połączenie, jakie powstaje między taką surowicą antyfagową, a bakterjofagiem, nie jest jednak trwałem. Takie bowiem początkowo unieczynnione połączenie bakterjofaga i antysurowicy, po pewnym czasie znowu stawało się czynnem; bakterjofag więc w niem nie został zniszczony, a jedynie istniały przeszkody do jego działania (d' Hérelle i Eliava). Działanie surowicy nie występuje po jej półgodzinnem ogrzaniu do 55°, wraca jednak po dodaniu świeżej surowicy świnki morskiej. Ta surowica antylityczna ma posiadać pewne wspólne składniki z surowicą antybakteryjną, prócz tego jednak posiada składniki własne, odróżniające je od poprzedniej i wy-

wołujące powstawanie jej odczynu z bakterjofagiem (Otto, Munter, Winkler). Stąd wniosek, że bakterjofag jest wywoływaczem odmiennym od bakteryj.

Swoistość działania surowicy antyfagowej w odczynie wiązania dopełniacza jest jednak sporną. Jedni stwierdzali jej swoistość szczepową, uważając ją za dowód wielości bakterjofagów. Surowice bowiem, otrzymane zapomocą różnych bakterjofagów, zachowywać się miały ściśle swoiście w stosunku do odpowiednich ich szczepów (Seiffert). Stwierdzono też różnice między surowicami, otrzymanemi zapomocą bakterjofagów z małych pól jałowych i pól dużych; były one czynne jedynie w stosunku do bakterjofaga, który je wywołał (Watanabe). Są jednak zdania przeciwne, że takie surowice odpornościowe, przygotowane zapomocą bakterjofaga jednego rodzaju bakteryj, dają też wiązanie dopełniacza z bakterjofagami innego rodzaju (Sanderson) i że bakterjofag, jako wywoływacz, daje tak samo silny odczyn z odpowiadającą surowicą odpornościową, jak i surowicą normalną. I normalne bowiem surowice królików mają dawać z buljonem, a zwłaszcza z hodowlą buljonową, odczyn wiązania dopełniacza, a surowica przeciwbakteryjna i autolizatowa mają działać jeszcze mniej swoiście. Niektórzy wreszcie autorzy zajmują stanowisko pośrednie, przyznając surowicy antyfagowej zdolność najsilniejszego oddziaływania z odpowiednim wywołaczem t. j. bakterjofagiem, wyraźnego jednak oddziaływania i z samemi bakterjami i ich autolizatem (Osumi). Doniesienie, że w obojętnej mieszaninie bakterjofaga ze swoistą antysurowicą po kilkakrotnych przeszczepianiach można otrzymać bakterjofaga względnie na nią opornego, w którym jednak, obok szczepów stosunkowo opornych, istniały i szczepy z normalną wrażliwością na nią (Prausnitz, Bruynoghe, Wagemann) — nie zostało dotychczas potwierdzone (Otto i Munter).

Bakterjofagja w diagnostyce bakterjologicznej Próby praktycznego zużytkowania bakterjofagji dla djagnostyki bakterjologicznej, entuzjastycznie wróżone przez Sonnenscheina i Pescha, robią jednak wrażenie zbyt fantastycznych. Niemożliwą wydaje się myśl zużytkowania bakterjofagji dla identyfikowania bakteryj — ich djagnostyki różniczkowej. W ten sposób bowiem wprowadzalibyśmy nową niewiadomą, jaką dotychczas jeszcze jest bakterjofag. Podobnie nierealną wydaje się myśl oczyszczania zapomocą bakterjofaga kultur mieszanych. To też w praktyce próby te nie znalazły zastosowania.

Pierwsze próby zastosowania leczniczego Już sam fakt wykrycia bakterjofaga w przewodzie pokarmowym ozdrowieńca i całkowitej bakterjolizy w probówce jego drobnoustrojów — zmusił niejako do prób zastosowania go w klinice w celach leczniczych i zapobiegawczych.

Rozpoczął je sam d' Hérelle, spodziewając się, że można będzie zniszczyć zapomocą bakterjofaga drobnoustroje w organizmie zakażonym, przynajmniej takie, które są nań wrażliwe, i przez to osiągnąć szybkie i pewne wyleczenie szeregu chorób. I rzeczywiście, wyniki lecznicze przy tyfusie, czerwonce i posocznicy bawołów, podane w pierwszych jego pracach, zdawały się świadczyć o tem, że bakterjofag odegra wybitną

rolę w leczeniu. Wyniki te bowiem wydawały się nadzwyczajemi. W tyfusie kur osiągnął on wyleczenie 90% chorych ptaków, u których choroba nie była jeszcze zbyt dalcko posuniętą, a zdrowe uchronił przed zakażeniem w 25 stadach, obejmujących 2100 kur, przez podawanie drogą doustną 1 cm³, lub podskórną $^1/_2$ cm³ czynnego bakterjofaga; w stadach zaś sąsiednich, nieleczonych, epidemja grasowała dalej. W 7 ciężkich przypadkach czerwonki u ludzi, po podaniu doustnem 1 cm³ bakterjofaga, miało nastąpić bardzo szybkie wyzdrowienie, bo już po 24 czy 36 godzinach nie było w stolcu krwi, ani prątków czerwonkowych. W posocznicy bawołów minimalne dawki bakterjofaga, bo już od $^1/_{25}$ do $^1/_4$ cm³, stosowane podskórnie jako szczepienia ochronne, wywołały po kilku, kilkunastu czy kilkudziesięciu dniach odporność czynną nawet na kilkudziesięciokrotną dawkę śmiertelną tych drobnoustrojów. Przytem małe dawki bakterjofaga szybciej miały wytwarzać odporność, niż duże. Pozatem zaś surowica tak uodpornionych zwierząt miała cechy surowicy odpornościowej, chroniąc przed zakażeniem inne zwierzęta zdrowe. Wreszcie w 3 przypadkach dżumy gruczołowej po jednorazowem, a w 4 po dwurazowem wstrzyknięciu bakterjofaga do obrzękłych gruczołów, otrzymywał natychmiastowy spadek ciepłoty do normy.

Stąd powstała nowa śmiała ogólna hipoteza d' Hérella o odporności, przypisująca w niej bakterjofagowi decydującą rolę. Przebieg uodpornienia, występującego w czasie choroby zakaźnej, uważa on za walkę między drobnoustrojem, wywołującym chorobę, a czynnikiem uodporniającym — bakterjofagiem, a wyzdrowienie za skutek bakterjofagji. Dalej odporność miała być w tym samym stopniu przenośną i zakaźną, jak i choroba; epidemja ginie, gdy nastąpiło „zakażenie" bakterjofagiem wszystkich nieodpornych na nią osobników; bakterjofag ten bowiem zostaje rozpowszechnionym przez kał ozdrowieńca. Hypoteza ta jednak dotąd nie znalazła potwierdzenia.

Doniesienia d' Hérella o jego wynikach leczniczych również spotkały się z krytyką. W próbach leczenia posocznicy bawołów nie widzą bowiem niektórzy autorzy nadzwyczajnych wyników, a leczeniu epidemji tyfusu kur zarzucają brak odpowiedniej kontroli, wobec czego nie jest pewnem, czy te próby nie wypadły w chwili naturalnego jej wygasania (Otto, Seiffert). Dalsze próby stosowania bakterjofaga w celach leczniczych nie potwierdziły naogół entuzjazmu d' Hérella. Wnioski poszczególnych autorów co do własności leczniczych bakterjofaga są sprzeczne. Obok pomyślnych wyników leczniczych, nie otrzymywano też wyników żadnych; nie brak też głosów, odnoszących się wrogo do tych prób leczenia, żądających, żeby nie narażać chorych na ryzyko leczenia bakterjofagiem, skoro nadzieja na jego pożytek jest mniejszą od zera (Seiffert). Bezsprzecznie jednak z dotychczasowych prób stosowania bakterjofaga w celach leczniczych nietylko nie można wyciągnąć decydujących wniosków o jego wartości, ale i trudno je ocenić krytycznie. Już zgóry cały szereg czynników tłumaczy te trudności. Przenoszenie bakterjofaga z próbówki do organizmu nie jest jednoznacznem z przenoszeniem go z próbówki do próbówki; liczne doświadczenia przekonały

nas, że nie można procesów w probówce i w organizmie utożsamiać. Niektórzy tłumaczą różnicę działania bakterjofaga „in vivo" i „in vitro" tem, że te same bakterje, znajdujące się w organizmie i w hodowli, różnią się między sobą (Eguchi). Inni, złe wyniki przy leczeniu zapomocą podskórnych wstrzykiwań bakterjofaga, skłonni są przypisać temu, że prawdopodobnie po wchłonięciu przez ustrój bakterjofag zostaje zmienionym, co pociąga za sobą też i zmianę jego działania (Marcuse). Nie obojętnym więc wydaje się być sposób stosowania bakterjofaga: przez przewód pokarmowy, czy też z ominięciem go — stosowanie miejscowe, czy drogą krwi. Przy leczeniu ogólnem drogą wprowadzenia bakterjofaga do organizmu było zawsze jego stosowanie podskórne. Dożylne wprowadzanie bakterjofaga nie może być stosowane, gdyż wprowadzanie tą drogą wody peptonowej lub buljonu wywoływać by mogło bardzo silne odczyny ogólne, a nawet mogło by być przyczyną śmierci.

Stosowaniu podskórnemu stawia się jeszcze cały szereg innych zarzutów. Dla niektórych autorów wydaje się wątpliwą możność osiągnięcia w ten sposób stosunków ilościowych, koniecznych dla wystąpienia bakterjolizy (Zdansky).

Obecność bakterjofaga we krwi stwierdzić można wkrótce po wstrzyknięciu podskórnem, bo już po godzinie (Meissner i Baars), lub po kilku godzinach (d' Hérelle, Bordet i Ciuca i inni) unieczynniona surowica takich chorych posiada własności bakterjolityczne. Również przy podaniu bakterjofaga drogą doustną stwierdzano we krwi jego obecność, choć w mniejszym stopniu. Rozumując więc teoretycznie, powinien on rozmnażać się we krwi według ogólnych zasad, t. j. gdy równocześnie rozmnażają się w niej żywe, wrażliwe nań bakterje. Rozchodząc się z krwią po całym organiźmie, powinienby działać na wrażliwe drobnoustroje, znajdujące się gdziekolwiekbądź w ciele, o ile tylko mogą one być dostępne z krążenia, bez względu na jego ilość we krwi, względnie na wielkość stosowanej dawki. Znika bakterjofag z krwi według jednych autorów szybko, bo już po 24—48 godzinach, według innych — powoli, według ogólnych zasad dla rozpuszczonych koloidalnie ciał białkowych. Obecność jego stwierdzano we krwi królików i świnek w ciągu 2 do 5 dni (Meissner i Baars), lub nawet do 7 dni po wstrzyknięciu (Werthemann). Najdłużej ma bakterjofag pozostawać w śledzionie i stąd jednak po kilku dniach znika. Działanie bakterjofaga we krwi wydawało się również niepewnem, przez porównanie ze wszystkimi środkami odkażającymi, które we krwi, lub w płynie ustrojowym obfitującym w białko, są pozbawione własności drobnoustrojobójczych, działają więc inaczej, niż w probówce w wodzie, rozczynie fizjologicznym soli, czy też buljonie. Wspomnę tylko o modnym w ostatnich czasach „Rivanolu", który działa zabójczo na bakterje w buljonie w rozcieńczeniu 1 : 100000, we krwi zaś, nawet w stężeniu 1 : 1000, nie okazuje tego działania. Badania odnośne co do zachowania się pod tym względem bakterjofaga wykazały, że okazuje on tak we krwi, jak i w surowicy wyraźne działanie, nieco słabsze niż w buljonie. Ani krew, ani surowica nie pochłaniają w probówce bak-

terjofaga tyfusowego, ani nie hamują jego działania; gronkowcowe zaś bakterjofagi mają działać we krwi i surowicy przeważnie nieco gorzej, niż w buljonie (Wolff). Stwierdzono również w próbówce, że zawiesina bakteryjna w 1 cm³ surowicy unieczynnionej (dla usunięcia zdolności bakterjobójczej samej surowicy) zostaje rozpuszczoną po dodaniu 2 kropli bakterjofaga (Bordet i Ciuca).

Bakterjofag ma wzmagać opsoniczne działanie surowicy i leukocytów (na prątki czerwonki — d' Hérelle); jest on we krwi pożerany przez leukocyty. Pracownianym dowodem, potwierdzającym słuszność tego twierdzenia, jest to, że bakterjofag gronkowcowy, dodany w próbówce do świeżej ropy gronkowcowej, po 24 godz. był znacznie osłabiony przez nią, ani zaś ropa stara, ani ropa gruźlicza nie okazywały nań żadnego wpływu (Bruynoghe i Maisin).

Dość liczni autorzy stawiają jeszcze jeden zarzut podskórnemu stosowaniu bakterjofaga: może ono wywołać skutek odwrotny od pożądanego, mianowicie uodpornienie organizmu przeciw bakterjofagowi, co, gdyby bakterjofag był naturalnym środkiem obronnym ustroju, oznaczałoby zniesienie możliwości, aby się w nim mogła odbywać bakterjoliza. Bakterjofagi bowiem posiadają działanie swoistych wywoływaczy, to jest wprowadzone do krążenia, lub tkanki, mogą wywoływać tworzenie się ciał o działaniu antybakterjofagowem, które są w stanie swoiście hamować rozpuszczanie się bakteryj. Dlatego niektórzy autorzy stawiają za konieczny warunek przy leczeniu zapomocą bakterjofaga — ominięcie krążenia (Zdansky). Według d' Hérella jednak ten ujemny okres uodpornienia bakterjofagowego, cechujący się przez tworzenie się w ustroju przeciwciał przeciw stosowanym bakterjofagom, ma występować dopiero przy drugiem zakażeniu tym samym zarazkiem. Według większości zaś autorów takie powstawanie w ustroju surowicy antyodpornościowej, antybakterjofagowej występować może dopiero po kilkakrotnem podskórnem wstrzykiwaniu bakterjofaga. Stąd też niektórzy autorzy polecają ograniczyć leczenie zapomocą podskórnych wstrzykiwań bakterjofaga do kilkakrotnych (3—4-krotnych) wstrzyknięć, dłuższe bowiem podskórne stosowanie go mogłoby być bezcelowem, a nawet szkodliwem.

Możliwość przyniesienia ustrojowi szkody przez wielokrotne wstrzykiwanie podskórne bakterjofaga wynikać ma zwłaszcza z doświadczeń pracownianych d' Hérelle'a i Hauduroy. D' Hérelle wstrzykiwał myszom 6-7-krotnie w odstępach kilkudniowych bakterjofaga Shiga. Wszystkie te myszy ginęły po następowem wstrzyknięciu im nie śmiertelnej dla myszy kontrolnych dawki prątków Shiga, z czego wyciąga wniosek że wielokrotnie powtarzane wstrzykiwania bakterjofaga uczuliły je na zakażenie zapomocą odpowiednich bakteryj. Hauduroy wstrzykiwał zdrowym królikom 8—10-krotnie bakterjofaga gronkowcowego, przyczem niektóre z nich ginęły, a na sekcji stwierdzał obecność nie spotykanych zwykle u tych zwierząt licznych ropni gronkowcowych. Zwierzęta zaś, które do końca szczepień zapomocą bakterjofaga pozostały przy życiu, były również silnie uczulone na zakażenie gronkowcowe i następowe

dożylne wstrzyknięcie dawki gronkowca, nie śmiertelnej dla zwierząt kontrolnych, zabijało je w ciągu 24 czy 48 godzin.

Dalej ponieważ bakterjofaga można stosować jedynie w postaci przesączu hodowli buljonowej, więc ten stosowany bakterjofag — płyn ma skład bardzo złożony. Zawiera on bowiem poza samym bakterjofagiem: białko pożywkowe (proteinoterapja), białko i inne ciała rozpuszczonych drobnoustrojów, mogące działać jako wywoływacz bakteryjny (zmodyfikowane leczenie szczepionkami); zawiera on też toksyny bakteryjne (endo i exo) i być może i lizyny, wytwarzane przez bakterjofaga (d' Hérelle). Trudno więc rozstrzygnąć, któremu z tych czynników przypisać należy w każdym przypadku skutek leczniczy przy stosowaniu podskórnem bakterjofaga (Seiffert). Niektórzy autorzy z tego właśnie względu uważają za bezcelowe stosowanie lecznicze bakterjofaga w dotychczasowej postaci, gdyż samego bakterjofaga w czystej postaci nie udało się dotychczas wydzielić z roczczynu (Gutfeld). Sam d' Hérelle, uważając, że skutek leczniczy występuje natychmiast po zastosowaniu bakterjofaga dzięki rozpuszczeniu przezeń wrażliwych bakteryj, przyznaje, że również i rozpuszczone w płynie substancje bakteryjne wywołują swoistą odporność przez tworzenie się przeciwciał. Część autorów stara się usunąć tę niepewność, czy działanie lecznicze przypisać bakterjofagowi, czy innym składnikom przesączu, przez to, że stosują jedynie bakterjofagi szczepowo swoiste, przygotowane ze szczepu bakteryjnego, wywołującego chorobę w każdym poszczególnym przypadku, uważając to za zasadniczy postulat i tylko w tych przypadkach przypisują otrzymane wyniki działaniu bakterjofaga, w innych zaś — leczeniu ciałami białkowemi lub szczepionkowemu (Zdansky). Jeszcze inni chcą, żeby wnioski o skuteczności bakterjofaga były wyciągane jedynie z przypadków leczenia nim takich schorzeń, w których bezskutecznem jest leczenie szczepionkowe (Seiffert), co już wydaje się przesadnem. Znaczna część autorów, uważając wstrzykiwania podskórne za bezcelowe, żąda znacznego ograniczenia przypadków leczniczego stosowania bakterjofaga, uważając, że tylko takie procesy nadają się do tego leczenia, gdzie bakterjofaga można wprowadzić w bezpośrednią styczność z bakterjami. Przedewszystkiem więc — rozumując teoretycznie — mogą się nadawać do takiego leczenia: rzerzączka, błonica, sprawy ropne, jak czyraki, ropowice, ropne zapalenia opłucnej i t. d., zapalenia pęcherza moczowego i choroby zakaźne przewodu pokarmowego — przy stosowaniu szczególnej techniki. Nie brak jednak zarzutów i co do celowości takiego miejscowego stosowania bakterjofaga. Miejscowe bowiem działanie bakterjofaga w ustroju, szczególnie w jamach ciała, może napotykać na trudności ze względu na:

1) oporność bakteryj wybec stosowanego bakterjofaga;

2) stałe rozcieńczanie bakterjofaga przez zmiany zachodzące w środowisku, w którem działa;

3) możliwość hamowania bakterjolizy przez koloidy protoplazmy.

Pierwsze, przynajmniej teoretycznie, możnaby usunąć przez stosowanie silnie działających i stężonych bakterjofagów w dużych daw-

kach i korzystnym stosunku jonów wodorowych. Dwa następne możnaby może poprawić przez uprzednie leczenie tkanek zapalnych, wpływające na zmniejszenie stanu zapalnego i do pewnego stopnia na zmniejszenie początkowej ilości bakteryj, co powodować by mogło, że bakterje, znajdujące się wewnątrz tkanki i chronione w niej przez jej koloidy od działania bakterjofaga — nie są zbyt liczne i przeważnie znajdują się na jej powierzchni.

Podawano dalej w wątpliwość skuteczność leczenia zapomocą bakterjofaga dlatego, że uważano bakterjofaga za nieobojętnego dla ustroju i przypuszczano, że może on mu nawet szkodzić. Gdyby bakterjofag działał w ustroju szybko i silnie, to takie gwałtowne rozpuszczenie bakteryj mogłoby się nieraz okazać dla organizmu szkodliwem, zwłaszcza naskutek uwolnienia się dużej naraz ilości endotoksyn. Okazało się jednak, że wstrzykiwanie bakterjofaga w małych dawkach naogół nie wywołuje u ludzi, ani zwierząt szkodliwych działań ubocznych. Nie widział ich nigdy u ludzi d' Hérelle, nawet po wstrzyknięciu 30 cm³ bakterjofaga Shiga; nie obserwował on też nigdy u nich odczynu miejscowego, ani ogólnego. Potwierdza to również cały szereg autorów w doświadczeniach na zwierzętach i ludziach po podskórnem lub dożylnem wstrzykiwaniu bakterjofaga (Jötten i in.). Szereg autorów jednak stwierdzał ich szkodliwe działanie uboczne; zależnie od wielkości stosowanej dawki bywały bakterjofagi w doświadczeniach na zwierzętach niekiedy silnie trującemi, prawdopodobnie przez zawarte w nich toksyny i endotyksyny bakteryjne (Werthemann). Jednak żądanie stosowania u ludzi tylko takich bakterjofagów, których brak szkodliwości został uprzednio stwierdzonym w doświadczeniu na zwierzęciu (Seiffert) — jest stanowczo przesadnem. Bakterjofagi wywołują u ludzi conajwyżej takie same dolegliwości miejscowe i ogólne, co każde leczenie szczepionkowe. Obserwowano niekiedy u ludzi zdrowych po podskórnem wstrzyknięciu bakterjofaga odczyny ogólne i miejscowe: wzniesienia ciepłoty do 39°, utrzymujące się w ciągu 24—48 godzin, dreszcze, ból głowy, bezsenność, jak również bolesność, zaczerwienienie i obrzęk miejsca wkłucia (Bruynoghe, Maisin, Gratia, Jaumain). Jednak obserwowano również te objawy po uprzedniem unieczynnieniu bakterjofaga gronkowcowego zapomocą ogrzania go do 75° i wnioskowano stąd, że są one wywołane przez produkty rozpadu białka, wprowadzony buljon lub wodę peptonową, czy też produkty bakterjolizy. Odczyny ogólne bywają naogół nieznaczne i występują przeważnie tylko u chorych bardzo osłabionych. Również odczyny miejscowe występują niestale, bywają nieznaczne i naogół są silniejsze po wstrzyknięciu bakterjofaga gronkowcowego, niż okrężniczego (Dalsace). Według d' Hérella wszystkie te objawy mogą być wywołane jedynie przez bakterjofagi świeżo przygotowane; ta zjadliwość bakterjofagów jednak z czasem znika. Inni autorzy nie zgadzają się z tem, stwierdzając, że i dawno przygotowane bakterjofagi mogą długo zachowywać swą pod tym względem zjadliwość (Doerr, Gratia i Jaumain).

Wyniki lecznicze w zakażeniach sztucznych Jeżeli teraz przejdziemy do poszczególnych prób leczenia zapomocą bakterjofagów róż-

nych schorzeń przez różnych autorów i otrzymanych przez nich wyników, to wszystkie te próby możnaby podzielić na trzy wielkie grupy:

1) próby leczenia sztucznych zakażeń zwierząt doświadczalnych zapomocą bakteryj, które normalnie nie mogą u nich wchodzić w grę jako czynniki chorobotwórcze;

2) próby leczenia sztucznych zakażeń zwierząt zapomocą naturalnych dla nich czynników chorobotwórczych; wreszcie

3) próby leczenia naturalnych zakażeń tak zwierząt, jak i ludzi, ograniczające się do chorób zakaźnych przewodu pokarmowego, narządu moczowego i miejscowych spraw ropnych.

Pierwszą grupę stanowią wszystkie przypadki, w których króliki, świnki morskie lub myszy zakażano zapomocą prątków okrężnicy, duru, czerwonki, różycy świń i leczono następnie zapomocą odpowiednich bakterjofagów. Warunki te pod względem doboru bakterjofaga i bakteryj były zupełnie odpowiednie i, gdy dawka bakterjofaga była wystarczającą, a dawka bakteryj nie przekraczała zwykłej dawki śmiertelnej, to zwierzęta przeważnie nie ginęły (d' Hérelle, Otto, Munter, Winkler, Bordet i Ciuca, Seiffert, Metalnikow). Inni autorzy jednak nawet w tych samych warunkach nie otrzymali pomyślnych wyników (Kuttner, Miessner, Davison, Zöller i Manoussakis). Niektórzy nie stwierdzali działania bakterjofaga we krwi przy posocznicy sztucznej; zwierzęta ginęły, mimo że jeszcze po ich śmierci stwierdzano obecność bakterjofaga we krwi (Meissner i Baars). W próbach, w których króliki czyniono nosicielami prątków okrężnicy przez miejscowe zakażanie woreczka żółciowego (metodą Uhlenhuta i Messerschmidta) i następnie leczono zapomocą wstrzykiwań bakterjofaga okrężniczego — jeden tylko Kabeshima uwolnił przez to zwierzęta od bakteryj, podczas gdy inni otrzymali tylko wyniki ujemne (Doerr, Grüninger, Appelmans, Kuttner); nawet przeciwnie, bakterje, wstrzyknięte razem z odpowiednim bakterjofagiem, mają według nich łatwiej osiedlać się w woreczku, niż bakterje wstrzyknięte same. Miejscowe natomiast zakażenie pęcherza moczowego świnek zapomocą prątka okrężnicy i następowe leczenie tego cierpienia zapomocą bakterjofaga — dawało wyniki pomyślne (Marcuse).

Próby te więc — choć nie spełniły wszystkich oczekiwań — to jednak przeważnie miały skutek pomyślny.

Natomiast doświadczenia grupy drugiej, wykonane na zwierzętach, zakażonych naturalnemi dla nich czynnikami chorobotwórczemi, dały jedynie wyniki ujemne. Setki myszy, zakażonych prątkami duru mysiego lub różycy, dziesiątki królików i prosiąt, zakażonych szczepami paratyfusu — nie zostały uratowane od śmierci przez podawanie odpowiednich bakterjofagów, bądź drogą doustną, bądź podskórną we wszystkich możliwych kombinacjach, mimo że bakterjofagi działały w probówce na odpowiednie szczepy bez zarzutu (Seiffert, Kuhn, Appelmans, Miessner i Baars i inni).

Decydującemi naturalnie są nie próby leczenia zakażeń sztucznych, lecz próby leczenia zakażeń naturalnych zwierząt i ludzi, a więc grupa trzecia.

Stosowanie bakterjofaga w klinice. Wyniki leczenia zapomocą bakterjofaga spraw zakaźnych przewodu pokarmowego, przedewszystkiem zaś tyfusu i paratyfusu — są mało przekonywujące. Jeden Smith miał otrzymać szybkie wyleczenie w 5 lekkich przypadkach tyfusu po podawaniu podskórnem bakterjofaga w dawkach od 0,5 do 2,0 i doustnem od 2,0 do 15,0; w dwu cięższych natomiast przypadkach leczenie to nie miało żadnego wpływu na przebieg choroby i w moczu chorego nie stwierdził obecności bakterjofaga.

Beckerich i Hauduroy w 10 przypadkach, podając bakterjofaga drogą doustną i podskórną, obserwowali jedynie spadek ciepłoty i poprawę stanu ogólnego po 24 czy 48 godzinach, leczenie to jednak nie miało wpływu na dalszy przebieg choroby. Podobnie wątpliwem wydaje się jego znaczenie lecznicze na podstawie przypadków leczonych przez Jöttena, Appelmansa, Viole i Roure. Ci dwaj ostatni, przy podawaniu drogą doustną codziennie po 10—40 cm³ bakterjofaga w ciągu 3—4 dni, obserwowali jedynie u chorych krótkotrwałe wzniesienia ciepłoty, a tylko w jednym przypadku silny odczyn ogólny. Kilkakrotnie znajdowali przytem bakterjofaga we krwi w 12—24 godziny po podaniu, i to jedynie w przypadkach, w których kultura krwi była ujemną. Leczenie to więc nie wpływało na rozpuszczanie bakteryj we krwi i, poza następowym spadkiem ciepłoty i poprawą stanu ogólnego, nie stwierdzili jego bezsprzecznego działania.

Podobnie wątpliwie przedstawiają się wyniki leczenia czerwonki. Z pośród wszystkich autorów jedynie d' Hérelle, Costa Cruz, Kalinowski i Czyż są zadowoleni z otrzymanych wyników. Obserwacje ich dotyczą ogółem kilkudziesięciu chorych, przyczem, z pośród 45 przypadków Costa Cruz, czerwonka w większości przypadków była rozpoznawaną tylko klinicznie (nie była więc wykonaną uprzednio próba in vitro). Większość autorów jednak nie otrzymała w szeregu przypadków leczonych bądź pewnych wyników, bądź też żadnych, przy stosowaniu bakterjofaga zarówno drogą doustną, jak i przez odbytnicę, lub wstrzykiwania domięśniowe (Apatow, Otto, Munter, Winkler, Boenhein, Davison).

W grupie tej właściwie na pierwszy plan występują ostre ropne sprawy zapalne — zakażenia gronkowcowe: czyraki, karbunkuły, ropnie, ropowice, ropne zapalenia i t. d. Kilkunastu autorów ogłosiło wyniki ogółem kilkudziesięciu w ten sposób leczonych przypadków — przeważnie pomyślne. Jedni otrzymywali je zapomocą podskórnych wstrzykiwań bakterjofaga (Bruinoghe i Maisin, Bastin, Gratia, Jaumain, Beckerich i Hauduroy, Appelmans, Mc. Kinley, Nelson Barboza, Mourret). Otrzymywali oni przyspieszenie wyleczenia: po krótkotrwałym odczynie ogniskowym, a niekiedy i ogólnym, obserwowali szybkie cofanie się sprawy zapalnej przez wchłanianie się nacieków, lub też, gdy sprawa była dalej posuniętą, ich rozmiękczenie i pęknięcie, łatwe wydalanie się rozrzedzonych mas ropnych i następowe bezreakcyjne zabliźnienie. Stwierdzili przytem, że w niektórych cierpieniach przewlekłych drobnoustroje są nieraz oporne w stosunku do bakterjofaga. Niektórzy otrzymywali

równie dobre wyniki lecznicze przy podskórnem wstrzykiwaniu bakterjofaga w miejscu oddalonem, jak i obstrzykiwaniu nim wkoło ogniska chorobowego (Bazy). Jedynie Gougerot i Peyre, którzy stosowali bakterjofaga w 4 przypadkach figówki (sicosis) i jednym przypadku czyraczności, nie otrzymali wyników po wstrzykiwaniach podskórnych i dopiero zapomocą miejscowego stosowania bakterjofaga osiągnęli wyleczenie połowy przypadków figówki, jak i uporczywej czyraczności, bezskutecznie w ciągu 3 lat leczonej zapomocą innych metod, nie wyłączając szczepionek. Przeprowadzane przez nich leczenie miejscowe polegało na otwieraniu każdego pęcherzyka ropnego i następowem stosowaniu na miejsca zmian skórnych okładu, przepojonego bakterjofagiem. Obserwowali przytem odczyn miejscowy, polegający na zaostrzeniu się sprawy chorobowej, znikający po 48 godzinach: każdy pęcherzyk powiększał się i otaczał czerwoną obwódką, „co robiło wrażenie walki gronkowca z bakterjofagiem“. Wyleczenie jednak nie występowało szybko: przy zmianie opatrunku co dwa dni dopiero przy 8 czy 10 opatrunku stwierdzali wybitną poprawę — i podkreślają, że leczenie to jest dla chorych przykrem, choć z wyników są zadowoleni.

Sposób postępowania tych autorów, jak i wyniki tego leczenia, przypisywanego bakterjofagowi, przypominają tak bardzo leczenie inne, polecane w ostatnich czasach przez Besredkę, że choć niema ono nic wspólnego z bakterjofagiem, to jednak trudno o niem nie wspomnieć. Mam na myśli prace Besredki nad odpornością miejscową i o wynikach leczniczych, otrzymanych w tych sprawach zapomocą do lub naskórnego stosowania uczulonych jego szczepionek lub „buljonu filtrowanego“. Przypisuje on w tem leczeniu ważną i wyłączną rolę komórkom skórnym, t. j. narządowi dotkniętemu głównie miejscowemi sprawami zakaźnemi, wywołanemi przez gronkowce, jak czyrak, karbunkuł, trądzik, ropotok. Bass — wstrzykując wśródskórnie, możliwie blisko ogniska chorobowego, uczulone sposobem Besredki szczepionki własne, zabite przez ogrzanie, w 25 przypadkach czyraczności, 5 karbunkułu, 4 trądzika i 3 ropotoku okołozębowego stwierdził już znaczną poprawę po pierwszem szczepieniu. Spotykał też zwykle przy tem odczyn miejscowy, mniej lub więcej silny, rzadziej odczyn ogólny. Powtarzając szczepienia co dwa dni i wstrzykując za każdym razem po 3 do 8 miljardów bakteryj, otrzymywał wyleczenie czyraków po 4—6 wstrzyknięciach, karbunkułu po 6—10, zaś trądzika i ropotoku po 4—6 tygodniowem leczeniu zapomocą mieszanych szczepionek gronkowcowo-paciorkowcowych. U żadnego też z chorych w ciągu dwu lat nie stwierdził nawrotu. Podobnie dobre wyniki otrzymał Jaubert tak przy śródskórnem, jak i naskórnem stosowaniu szczepionek w postaci okładu z „buljonu filtrowanego“ Besredki. „Buljon“ ten otrzymuje Besredka zapomocą przesączenia przez świecę 18-dniowej hodowli gronkowcowej na buljonie. Buljon w ten sposób otrzymany cechuje się tem, że rosną na nim wszystkie inne drobnoustroje za wyjątkiem gronkowców, które, choć zachowują w nim swą zdolność życiową, nie mogą się jednak rozmnażać. Płyn ten więc zawiera substancję, która znosi czynność gronkowców w próbówce; tak

samo też działa w doświadczeniu na zwierzęciu. Jest ona nietrującą, oporną na ciepło (można ją bowiem nagrzewać do 120° w ciągu 20 minut) i swoistą, działa bowiem jedynie na gronkowce; daje się łatwo oddzielić od ciała gronkowca, dla którego stanowi substancję przeciwniczą — „antivirus“. Posiada ona, jak i gronkowce, wybiórczą skłonność do skóry. Wstrzyknięta podskórnie wykazuje słabe działanie uodporniające, wstrzyknięta zaś do skóry w 8—10 punktach, lub zastosowana w postaci okładu na skórę — wykazuje działanie uodparniające, tem silniejsze, im na większej powierzchni skóry została zaszczepioną. W doświadczeniu zaś na zwierzęciu takie szczepienie ochronne wywoływało odporność na śmiertelną dawkę gronkowca.

Jak widać z tego, wyniki leczenia zapomocą sposobów Besredki niezbyt różnią się od wyników, otrzymanych zapomocą buljonu bakterjofagowego. Nie wszyscy też autorzy obserwowane wyniki lecznicze przypisują działaniu bakterjofaga. Bazy i Gratia otrzymane „wyborne wyniki“ przypisują jedynie wstrzykiwanym produktom bakteryjnym, zawartym w przesączu bakterjofagowym, a więc leczeniu szczepionkowemu. Mają one też według nich nie różnić się od wyników otrzymanych zapomocą wyciągów bakteryjnych „endococcines“ (Bazy i Valtée), szczepionek ze starych ogrzanych kultur Dabela, lub szczepionek Manté; te dwa ostatnie rodzaje szczepionek zawierają również do pewnego stopnia produkty rozpuszczonych bakteryj przez wiek hodowli, lub działanie chemiczne sody. Te same bowiem wyniki otrzymywali przy stosowaniu bakterjofaga ogrzanego do 70°, w którym więc sam bakterjofag został zniszczonym. Obserwowali też te dobre wyniki lecznicze w przypadkach, w których bakterjofag nie działał w próbówce na gronkowca z hodowli, wreszcie otrzymywali również wyleczenie zapomocą bakterjofaga gronkowcowego spraw ropnych, wywołanych przez paciorkowce. Rola więc samego bakterjofaga w stosowanym buljonie bakterjofagowym wydaje się wobec tych faktów conajmniej mocno wątpliwą. Poszczególni autorzy stosowali przytem różne bakterjofagi: autobakterjofagi — wyhodowano z ropy chorych (Gougerot i Peyre i inni), lub też bakterjofagi wieloważne, składające się z mieszaniny bakterjofagów gronkowca białego, żółtego, złotego i enterokoka (Bruynoghe, Maisin, Beckerich, Hauduroy i inni), przyczem stale sprawdzano uprzednio w próbówce działanie bakterjofaga na wyizolowany szczep bakteryjny z każdego przypadku.

Oddzielnie muszę wspomnieć o pracy Eichhoffa, który z ropy i stolca chorych na procesy ropne w ich ostrym okresie przygotowywał przesącze, wywołujące w hodowli w próbówce znaczne zmniejszenie się liczby paciorkowców i gronkowców; przesącze te nie powodowały wprawdzie rozpuszczenia bakteryj w próbówce, zjadliwość ich jednak miała się przy dalszych przeszczepianiach wzmagać. Stwierdził on również, że niekiedy bakterjofagi Shiga mogą w dość znacznym stopniu rozpuszczać oba rodzaje ziarenkowców ropnych. Ani jednak stosowane przezeń przesącze nie zawierały bakterjofagów, ani też nie otrzymał żadnych

wyników leczniczych. Obserwacje przezeń uczynione nie zostały również potwierdzone.

Ostatnie H a u d u r o y, C a m u s i D a l s a c e ogłosili pracę zbiorową, w której starają się ostatecznie wyjaśnić leczniczą wartość bakterjofaga gronkowcowego. Próby lecznicze wykonali na dużym materjale, obejmującym 103 przypadki różnorodnych spraw ropnych, wywołanych przez gronkowce, zarówno toczących się w skórze (czyraki, karbunkuły, figówka), jak również w uchu i jamie nosogardłowej (ograniczone zapalenie ucha zewnętrznego lub środkowego, trądzik nozdrzy, śluzowo-ropne katary, ropowica migdałków), wreszcie w narządzie moczowym (zapalenia miedniczek nerkowych, powikłane przez nieżyty pęcherza). Przeprowadzali przeważnie równocześnie leczenie ogólne i miejscowe zapomocą odpowiednich bakterjofagów. Leczenie ogólne stosowali w postaci 2—3 wstrzyknięć podskórnych po 2 cm bakterjofaga w odstępach 24 godzinnych, ściśle przestrzegając przytem tak wielkości dawki, którą według nich można by nawet zmniejszyć bez szkody dla wyniku leczenia, jak i ilości wstrzyknięć podskórnych, którą uważają za warunek nieodzowny dla uniknięcia groźnego uczulenia organizmu na bakterjofaga. Leczenie miejscowe, mające na celu wprowadzenie bakterjofaga w bezpośrednią styczność z samem ogniskiem zapalnem, uważają za równie potrzebne, jak i leczenie ogólne. Stosowali je w postaci: obstrzykiwań zapomocą bakterjofaga wkoło ogniska chorobowego lub wstrzykiwań kilku kropli do samego ogniska w przypadkach czyraków niezropiałych, dalej okładów przepojonych bakterjofagiem przy otwartem i ropiejącem ognisku zapalnem, pędzlowań w przypadkach figówki, kąpieli miejscowych, płukań w przypadkach zapalenia ucha i ropowicy migdałków, wreszcie wprowadzania zapomocą kateteru do pęcherza lub miedniczki 10—15 cm bakterjofaga, którego chory powinien zatrzymać możliwie długo, w przypadkach nieżytów pęcherza i zapaleń miedniczek nerkowych. Miejscowe leczenie powtarzali zwykle 4—5-krotnie i uważają, że nie może ono wogóle wywołać uczulenia organizmu ani tkanek w stosunku do bakterjofaga.

Leczeniu zapomocą bakterjofaga stawiają pozatem dwa warunki. Stosowany bakterjofag powinien być zawsze czynny, co stwierdzić się musi zapomocą każdorazowo wykonanego przed rozpoczęciem leczenia doświadczenia w probówce z gronkowcem, który w każdym poszczególnym przypadku wywołał zakażenie, i bakterjofagiem, którego ma się zamiar stosować leczniczo. Bakterjofag, którym się autorzy posługiwali w swych próbach leczniczych, był czynnym i wieloważnym, gdyż rozpuszczał w próbówce większość otrzymanych szczepów gronkowców, i w tych wszystkich przypadkach, w których to rozpuszczenie występowało, otrzymywali z reguły wyleczenie, z czego wnioskują, że w tych warunkach mamy prawo wiele się od leczenia spodziewać. Natomiast gdy bakterjofag okazał się w stosunku do danego szczepu gronkowca nieczynnym, leczenie uważają za bezcelowe, nie będąc bowiem zdolnym do rozpuszczenia bakteryj w próbówce, nie może ich również rozpuścić w ustroju. W doświadczeniach swych sami autorzy nie przestrzegali

jednak ściśle tego warunku, raz że szczepy otrzymane gronkowca niekiedy były oporne na bakterjofaga, względnie bakterjofag okazał się nieczynnym, po drugie zaś, że niejednokrotnie dla uniknięcia straty czasu, dla wcześniejszego rozpoczęcia leczenia, próby w probówce nie wykonywano i bez niej rozpoczynano leczenie, nie przesądzając naprzód jego wyniku. Stąd też otrzymali zawody w 23% leczonych przypadków, co odpowiada też przeciętnej cyfrze zawodów, otrzymanych przez innych autorów, wynikającej z ogólnego zestawienia wszystkich leczonych przypadków. W pojedyńczych przypadkach jednak zawody lecznicze otrzymywali autorzy wbrew wszelkim oczekiwaniom i tam, gdzie bakterjofag działał w probówce na szczep gronkowca z hodowli bez zarzutu; w tych razach jednak zwykle istniało odmienne zasadnicze tło choroby, np. w obserwowanym przypadku czyraczności, nie uleczonym zapomocą bakterjofaga, stwierdzili nadmiar cukru we krwi, co dowodzi, że sprawa gronkowcowa była tu tylko objawem wtórnym, wobec czego żaden środek leczniczy przeciw niej wyłącznie skierowany nie mógł jej usunąć, nie usuwając właściwej przyczyny choroby. Uważają dalej za konieczne w czasie leczenia zapomocą bakterjofaga zaprzestania stosowania zwykłych środków przeciwgnilnych, jak też podawania soli chininy, które, jak wykazał Pozerski, okazują antagonistyczne działanie w stosunku do bakterjofaga. Zawodne wyniki leczenia znacznie rzadziej otrzymywali autorzy przy leczeniu spraw ostrych (w 21% przypadków), niż przewlekłych (w 58%); obserwacja ta może pozwolić na odpowiedni wniosek dla rokowania przy stosowaniu leczniczem bakterjofaga, że na zakażenia przewlekłe leczenie to okazuje mniejszy wpływ, niż na ostre. W 76% swych przypadków otrzymali autorzy pewne wyleczenie. Niekiedy otrzymywali wyleczenie u chorych, uprzednio bezskutecznie leczonych zapomocą szczepionek. Leczenie to dawało w szczęśliwych przypadkach wyniki szybkie, tak szybkie, że musi się je przypisać samemu bakterjofagowi, gdyż w ciągu kilku, najczęściej 4—5 dni, ginęły wszystkie kliniczne objawy cierpienia, jak w 2 przytaczanych przypadkach: czyraczności i zakażenia dróg moczowych.

Drugim warunkiem, który ściśle powinien być przestrzegany przy leczeniu zapomocą bakterjofaga i na który autorzy zwracali największą uwagę, jest jałowość wstrzykiwanego bakterjofaga, sprawdzana przez odpowiednie kontrole. Uwzględnienie ścisłe tego warunku pozwalać ma na uniknięcie możliwych przykrych następstw leczenia, gwałtownych odczynów ogólnych i miejscowych, gdyż jałowy bakterjofag może dawać jedynie odczyny niestałe i bardzo lekkie, nie większe, niż zwykłe szczepionki.

Otrzymane wyniki lecznicze upoważniły autorów do wniosku, że bakterjofag gronkowcowy jest znakomitym środkiem leczniczym, nie mającym innych przeciwskazań poza brakiem działania jego w probówce na szczep gronkowca, wywołujący zakażenie w każdym poszczególnym przypadku i że z tego względu powinien on zająć w praktyce pierwszorzędne miejsce obok innych metod leczniczych, które szczęśliwie uzupełnia.

Na tem ogranicza się stosowanie lecznicze bakterjofagów w sprawach ropnych. Nie otrzymano bowiem dotychczas bakterjofagów paciorkowcowych. Wprawdzie Piorkowski miał otrzymać bakterjofaga z krwi chorego na ostrą posocznicę paciorkowcową, który miał wywoływać w próbówce wyraźne wyjaśnienie buljonowej hodowli paciorkowca, nie robił jednak prób nad jego działaniem na pożywkach stałych, co dopiero mogłoby być niewątpliwym dowodem, że miał do czynienia z bakterjofagiem. Z płynem tym miał on również otrzymać dobre wyniki w doświadczeniach na myszach: w 3 tygodnie po wstrzyknięciu 1 cm³ tego bakterjofaga nie znajdował paciorkowców we krwi myszy, znajdował je natomiast u myszy kontrolnych. Na tem jednak zakończył próby w tym kierunku. Wynik ten jest sprzecznym z daremnemi próbami licznych innych autorów nad otrzymaniem bakterjofagów paciorkowcowych (Otto, Munter i inni), których, jak się zdaje, dotychczas nie znamy.

Nie mniej ciekawie przedstawiają się próby leczenia zapomocą bakterjofaga zakażeń dróg moczowych: zapaleń miedniczek nerkowych i nieżytów pęcherza. Większość leczonych przypadków dotyczyła zakażeń, wywołanych przez prątki okrężnicy. Beckerich i Hauduroy, Courcoux, Philibert i Cordet, Arloing, Dufourt, Bouvier, Sempé i Pereira, Loumeau i Fevran — na 17 ogółem leczonych przypadków przewlekłych zapaleń miedniczek nerkowych i nerek, z których połowa przeszło dotyczyła kobiet ciężarnych i dzieci, w mniej więcej ²/₃ przypadków otrzymali wyleczenie kliniczne, a w połowie wyleczonych przypadków i wyjałowienie moczu. Stosowane leczenie, przeważnie w postaci wstrzykiwań podskórnych i dopęcherzowych, trwało jednakże stosunkowo długo i sporadycznie u niektórych chorych występowały nawroty cierpienia. Munter i Boenheim otrzymali przy leczeniu dzieci z nieżytem pęcherza wyniki niezachęcające, a poprawy, lub wyleczenia w niektórych przypadkach nie przypisują działaniu bakterjofaga. Natomiast Frisch nawet w uporczywych przypadkach zapaleń pęcherza i miedniczek otrzymywał zadawalniające wyniki przez przepłukiwania zapomocą bakterjofaga miedniczek nerkowych, uważając ten miejscowy sposób stosowania go za najwłaściwszy, nie wywołuje on też uszkodzenia ani podrażnienia tkanki, ani też objawów ogólnych. Podobnie postępując, Zdansky, na 20 przypadków przeważnie przewlekłych i bez skutku uprzednio leczonych zapaleń miedniczek nerkowych, otrzymał 6 zarówno wyleczeń klinicznych, jak i wyjałowień moczu i bardzo to leczenie poleca. Nie obserwowano też żadnych szkodliwych skutków podobnego leczenia, mimo że leczono i przypadki zapalenia miedniczki jednej nerki, przy braku drugiej. Większość autorów podkreśla tylko trudność otrzymywania własnych bakterjofagów z poszczególnych przypadków.

Pomyślne wyniki otrzymano również przy leczeniu zakażeń miedniczek nerkowych wywołanych przez gronkowce. Nelson Barboza w 2 takich przypadkach otrzymał wyleczenie całkowite.

Również Dalsace otrzymał pomyślne wyniki przy leczeniu tak zakażeń wywołanych przez prątki okrężnicy, jak i gronkowce. Materjał

tego autora obejmuje 17 przypadków schorzeń, wywołanych przez prątki okrężnicy i 11 przez gronkowce. W 5 leczonych przypadkach pierwszej grupy schorzeń i 2 drugiej, w których bakterjofag nie działał w próbówce na dany szczep, nie otrzymał też żadnej poprawy. Natomiast na 12 pozostałych przypadków zakażeń prątkiem okrężnicy i 9 gronkowcem, w których próba lityczna w próbówce wypadła dodatnio, jedynie w 2 przypadkach z każdej grupy również nie stwierdził poprawy. Na 10 zaś wyleczonych przypadków z pierwszej grupy miał 2 wyjałowienia moczu, a w pozostałych 8 przypadkach tylko wyleczenia kliniczne; z 7 przypadków drugiej grupy miał w 6 wyjałowienie moczu, a tylko w jednym przypadku, wyleczonym klinicznie, nawrót cierpienia po pewnym czasie. Wreszcie w jednym z dwu leczonych przypadków zakażeń mieszanych, wywołanych przez obydwa rodzaje bakteryj, w którym próba uprzednia co do działania bakterjofaga w próbówce wypadła dodatnio, otrzymał również wyleczenie i wyjałowienie moczu. Stosował bakterjofagi wieloważne, otrzymane od Hauduroy, przechowywane w wodzie peptonowej obojętnej, lub słabo alkalicznej. Leczenie przeprowadzał w ten sposób, że stosował bakterjofagi podskórnie — i sposób ten uważa za najbardziej skuteczny — wstrzykując co drugi dzień po 2—3 cm³. i ograniczając się do 3—4 wstrzyknięć, gdyż dłuższe stosowanie mogłoby narazić organizm na uczulenie na zakażenie, od którego chciało go się uchronić. Uzupełniał jednocześnie to stosowanie przez 2—3-krotne podawanie bakterjofaga okrężniczego drogą doustną w ilościach od 10—20 cm³, uważając i ten sposób za celowy, ze względu na to, że sok żołądkowy go nie uszkadza, może więc działać tak bezpośrednio na bakterje, rozmnażające się w jelicie, jako też po wchłonięciu okazywać działanie na cały ustrój. Wreszcie w każdym przypadku w tym samym czasie 2—3 krotnie wprowadzał do próżnego pęcherza po 5—20 cm³ bakterjofaga, którego chorzy mieli zatrzymać w pęcherzu w ciągu 2—3 godzin, dla bezpośredniego zadziałania na drobnoustroje w nim się znajdujące. Czas trwania całego leczenia nie przekraczał przytem 6 dni. We wszystkich leczonych przypadkach nie stosował równocześnie żadnego środka bakterjobójczego. Dalsace podaje również wskazania do leczenia zapomocą bakterjofaga zakażeń dróg moczowych. Nadają się do tego leczenia wszelkie zakażenia dróg moczowych, wywołane przez prątki okrężnicy lub gronkowce, tak ostre, jak i przewlekłe i w każdym okresie: bakterjomoczu, ropomoczu mikro- lub makroskopowego. Wyklucza od leczenia, zwykłe lekkie nieżyty pęcherza, w których po kilku przepłukaniach azotanem srebra następuje wyleczenie; tu leczenie zapomocą bakterjofaga jest niepotrzebnem. Wyklucza od leczenia utajoną gruźlicę nerki, gdzie dołączyło się zakażenie wtórne, występujące na plan pierwszy, zapalenia miedniczek powikłane wodonerczem, roponerczem, ropowicą okołonerkową, ropniami w tkance nerkowej, — leczenie tych przypadków musi być jedynie chirurgicznem i próby leczenia zapomocą bakterjofaga byłyby tu tylko traceniem drogiego czasu. W lekkich zakażeniach dróg moczowych prątkami okrężnicy, tak ostrych, jak i przewlekłych, pierwszeństwo przyznaje stosowaniu diety mleczno-roślinnej, podawaniu wód

mineralnych i środków moczopędnych, podawaniu drogą doustną antyseptyków moczowych, jak collargol i różnych pochodnych urotropiny, proste te bowiem środki dają niekiedy znakomite wyniki. W przypadkach ostrego zapalenia miedniczek z groźnemi objawami, gdzie katete-ryzacja „à demeure“ i płukanie miedniczek środkami przeciwgnilnemi dają bardzo dobre wyniki, można natomiast uniknąć tych zabiegów przykrych dla chorego przez wstrzykiwanie podskórne bakterjofaga, dające ten sam skutek. Szczególnie zaś powinny być w ten sposób leczone przewlekłe zakażenia, oporne na zwykłe leczenie, w tych bowiem przypadkach często otrzymuje się znakomite wyniki; w przypadkach zaś bez wyników pomyślnych czas stracony na to leczenie jest tak krótki, że chory niewiele na tem traci, gdy o tydzień później przystąpi się do płukania miedniczek środkami bakterjobójczemi. Szczególnie nadają się do tego leczenia zakażenia gronkowcowe, często na inne leczenie oporne. Leczenie szczepionkowe w tych przypadkach zdaje się dawać naogół dość pomyślne wyniki, niestale jednak i wymaga długiego czasu. Natomiast w zakażeniach, wywołanych przez prątki okrężnicy, jedni autorzy odmawiają wszelkiego znaczenia leczeniu szczepionkowemu, inni uważają za konieczne stosowanie tego leczenia w ciągu szeregu miesięcy, a nawet lat; w takich przypadkach działanie lecznicze szczepionek można bardzo kwestjonować i otrzymane wyleczenia przypisywać raczej samowyleczeniu, lub innym czynnikom. Leczenie zaś zapomocą bakterjofaga daje wyniki, lub ich nie daje, w ciągu 5—10 dni, co bezsprzecznie pozwala na jego bardziej krytyczną ocenę. Są zresztą i przypadki oporne na leczenie szczepionkowe, a wyleczone zapomocą bakterjofaga. Należą tu przytaczane przez Dalsace'a 2 przypadki przewlekłych zakażeń gronkowcowych dróg moczowych. Ten sam autor jednak przytacza 2 inne przypadki, oporne na leczenie zapomocą bakterjofaga, a wyleczone szczepionkami i uważa, że obie te metody lecznicze szczęśliwie się uzupełniają i że przypadki, oporne na leczenie zapomocą bakterjofaga, powinny być leczone szczepionkami, a nie odwrotnie. Próba lityczna w probówce z każdorazowym szczepem, wywołującym dane cierpienie, jest konieczną w każdym przypadku i zgóry już może być dość dokładnym wskaźnikiem tego, czy można się spodziewać leczniczego działania bakterjofaga. Próba w probówce pozwala również na hipotezę, że przejście zakażenia w przewlekłe oznacza wystąpienie oporności drobnoustrojów w stosunku do bakterjofaga, który jest czynnikiem obronnym ustroju. Lepsze stosunkowo wyniki lecznicze zakażeń gronkowcowych od okrężniczych tłumaczą różną etjologję i patogenezą obydwu chorób. W zakażeniach okrężniczych dwa czynniki odgrywają rolę: stan jelit — ich zaburzenia, dające zespół jelitowo-nerkowy, stale oddziaływujące na nerkę, powodujące nawroty i zaostrzenia choroby przez dostosowanie się prątków do krwiobiegu, bakterjomocz i zakażenie dróg moczowych; po drugie — różnorodność i zmienność z dnia na dzień szczepów prątków u tego samego chorego. Hauduroy w przebiegu tego samego zapalenia miedniczki nerkowej stwierdzał w odstępach kilkudniowych różne szczepy prątków okrężniczych, i bakterjofag, czynny dla pierwszych szczepów,

był nieczynnym dla drugich. Należałoby więc sobie życzyć, ażeby odpowiednio do różnorodnych szczepów stosowany bakterjofag mógł okazywać wobec wszystkich równie silne działanie. Dalsace przypuszcza, że w przyszłości w urologji można będzie leczyć zapomocą bakterjofaga i cały szereg innych schorzeń: zakażenia enterokokowe i różne gronkowcowe powikłania schorzeń dróg moczopłciowych, jak zapalenia okołomoczowodowe i okołocewkowe, zapalenia gruczołów Coopera, gruczołu krokowego i t. d., i że genjalne odkrycie d' Hérella sprowadzi w różnych dziedzinach bakterjologji i lecznictwa jeszcze wiele szczęśliwych niespodzianek.

Streszczając powyżej zebrane z piśmiennictwa wyniki zastosowania bakterjofaga w klinice w celach leczniczych, dochodzimy do przekonania, że wyniki te jednak nie są zbyt zadawalniające. Przypuśćmy, że próby te mogły nam nie dać stanowczej odpowiedzi ani w jednym, ani w drugim kierunku, ze względu na niezbyt wielką ilość obserwowanych przypadków. Przychodzi jednak na myśl, że zapalne schorzenia śluzówki narządu moczowego, wrzody czerwonkowe i miejscowe sprawy ropne — czyraki (zwłaszcza wargi górnej), ropne zapalenia opłucnej i stawów, wywołane przez gronkowce, zdają się stanowić dziedzinę, w której stosowanie miejscowe bakterjofaga przedewszystkiem powinno nas doprowadzić do oceny jego wartości leczniczej. Ten sposób stosowania bakterjofaga, obliczony na bezpośrednie jego działanie na czynnik chorobotwórczy, zbliży nas najbardziej do warunków, jakie mamy w próbówce; ale przy tych rozważaniach jeszcze raz należy podkreślić, że jednak doświadczeń z próbówki na ustrój nie można przenosić bez zastrzeżeń.

Do tych spostrzeżeń pracownianych i klinicznych nie dodaję obserwacji własnych, zrobionych w tutejszej Klinice nad leczniczem działaniem bakterjofaga gronkowcowego w sprawach ropnych, toczących się zwłaszcza na powierzchni ciała i w jego jamach surowiczych, jak również szeregu doświadczeń, wykonanych z nim w próbówce i na zwierzętach dla wyjaśnienia jego działania. Doświadczenia moje potwierdzają słuszność tych przypuszczeń, przedstawiają jednak sprawę praktycznego zastosowania bakterjofaga w klinice w nieco odmiennem niż dotychczas świetle [1]).

---

[1]) Referat, wygłoszony na XXIII Zjeździe Chirurgów Polskich w Warszawie 10 lipca 1926 r., „Polski Przegląd Chirurgiczny“, tom V, zeszyt IV, 1926 i „Polska Gazeta Lekarska“, Nr. 4, 1927 — („Próby zastosowania bakterjofagji w chirurgji“).

PIŚMIENNICTWO

do roku 1923 podane w referacie poglądowym Feiginówny w „Medycynie doświadczalnej i społecznej“ 1923 i książce d' Herella: „Le Bactériophage, son role dans l'immunité“, Paris 1921.

1. Angerer: Arch. f. Hyg. 1924. 92. — 2. Arloing, Fernand, Langeron i Sempe: C. r. Soc. d. Biol. 1925. 93. — 3. Asheshov: C. r. Soc. d. Biol. 1925. 93. — 4. Bail: Zschr. f. Immunitätsf. 1923. 38. — 5. Bail: Arch. f. Hyg. 1924. 94. — 6. Bail: Med Klin. 1925. — 7. Bail: D. m. Woch. 1925. — 8. Bazy: C. r. Soc. d. Biol. 1925. — 9. Bazy: Presse medic. 1925. — 10. Biemond: Zschr. f. Hyg. 1924. 103. — 11. Bordet: C. r. Soc. d. Biol. 1924. 90. — 12. Breinl i Hoder: Clb. f. Bact. 1925. 96. — 13. Bronfenbrenner i Korb: J. of. exp. Med. 1925. 12. — 14. Brutsaert: C. r. Soc. d. Biol. 1924. 90. — 15. Bürgers i Bachmann: Zschr. f. Hyg. 1924. 101. — 16. Busson i Ogata: Wien. klin. Woch. 1924. — 17. Caplasi: Zschr. f. Hyg. 1924. 102. — 18. Ciuca: C. r. Soc. d. Biol. 1924. 90. — 19. da Costa Crus: C. r. Soc. d. Biol. 1924. 90; 1925. 92. — 20. Dalsace J. d' urologie 1926. 2. — 21. Doerr i Berger: Zschr. f. Hyg. 1923. 97. — 22. Doerr i Zdansky: Zschr. f. Hyg. 1923. — 23. Dujarric de la Rivierre: C. r. Soc. d. Biol. 1925. 93. — 24. Eguchi: (ref.) Cbl. f. Bact. 1925. — 25. Eichhoff: Arch. f. klin. Chir. 1922. — 26. Fabry i van Benedem: C. r. Soc. d. Biol. 1923. 90. — 27. Frisch: Wien. klin. Woch. 1925. — 28. Gercke: Cbl. f. Bact. 1925. 94. — 29. Gildenmeister i Herzberg: Cbl. f. Bact. 1923. 91. — 30. Gildenmeister i Herzberg: Mschr. f. Kinderheil. 1924. 7. — 31. Gougerot i Peyre: C. r. Soc. d. Biol. 1924. 91. — 32. Gobs: Zschr. f. Immunitätsf. 1926. 45. — 33. Gozony i Surányi: Cbl. f. Bact. 1925. 95. — 34. Gratia i Rhodes: C. r. Soc. d. Biol. 1924. 90. — 35. Gutfeld: Zschr. f. ärztl. Fortb. 1925. — 36. Hoder: Zschr. f. Immunitätsf. 1925. 42—44. — 37. Hauduroy: Presse méd. 1925. 43. — 38. Hauduroy, Camus, Dalsace: Presse médicale. 1926. 76. — 39. d' Hérelle: C. r. Soc. d. Biol. 1924. 90; 1925. 93. 96. — 40. d' Hérelle: Presse med. 1925. 84. — 41. Jötten: Münch. med. Woch. 1922. 48. — 42. Ikoma: Cbl. f. Bact. 1923. 91. — 43. Katzu: Zschr. f. Immunitätsf. 1925. 94. — 44. Kaufmann: Cbl. f. Bact. 1926. 81. — 45. Keller: Münch. med. Woch. 1924. 39. — 46. Kimura: Zschr. f. Immunitäsf. 1925. 42. — 47. Lisbonne i Carrere: C. r. Soc. d. Biol. 1924. 90. — 48. Lesbre: Presse méd. 1925. 88. — 49. Loumeau i Fevran: Presse méd. 1925. — 50. Marcuse: D. m. Woch. 1924. — 51. Marcuse: Zschr. f. Hyg. 1924. 101, 102; 1925. 105. — 52. Matsumoto: Zschr. f. Immunitätsf. 1924. 40. — 53. Miessner i Bars: Cbl. f. Bact. 1924. 93. — 54. Meissner: Cbl. f. Bact. 1924. 91, 92. — 55. Munter i Rasch: Zschr. f. Hyg. 1925. 105. — 56. Munter i Boenheim: Zschr. f. Kinderheil. 1925. 39. — 57. Nakamura: Arch. f. Hyg. 1923. 92. — 58. Ñakashima: Cbl. f. Bact.

1925. 94. — 59. Ogata: Cbl. f. Bact. 1923. 93. — 60. Osumi: Zschr. f. Immunitätsf. 1924. 40. — 61. Pesch i Sonnenschein: Klin. Woch. 1925. — 62. Pierrot i Bilouet: C. r. Soc. d. Biol. 1925. 93. — 63. Prausnitz: Cbl. f. Bact. 1925. — 64. Preisz: Die Bacteriophagie. Jena 1925. — 65. Reichert: Cbl. f. Bact. 1924. 91. — 66. Sanderson: J. of. immun. 1925. 10. — 67. Schuurmann: Cbl. f. Bact. 1925. 95. — 68. Seiffert: Zschr. f. Immunitätsf. 1923. — 69. Sura: Cbl. f. Bact. 1925. — 70. Sura: D. m. Woch. 1925. 9—11. — 71. Sonnenschein: D. m. Woch. 1925. — 72. Schwartzmann: Proc. Soc. for. exper. Biol. 1925. 92. — 73. Suranyi i Kramar: Mschr. f. Kinderheil. 1924. 26—28. — 74. Smith: Brit. med. J. 1925. — 75. Takima: Zschr. f. Immunitätsf. 1924. 41. — 76. Tetsuji: Zschr. f. Immunitätsf, 1925. 42. — 77. Vallen: Cbl. f. Bact. 1924. — 78. Violle i Roure: Presse méd. 1925. 74. — 79. Watanabe: Zschr. f. Immunitätsf. 1923. 38. — 80. Watanabe: Arch. f. Hyg. 1923. 93. — 81. Werthemann: Arch. f. Hyg. 1922. 91. — 82. Weisz i Arnold: J. of. inf. Dies. 1924. 34. — 83. Wolff: Zschr. f. Immunitätsf. 1926. 45. — 84. Yasaki: Zschr. f. Hyg. 1924. 102. — 85. Zdansky: Seuchenbekämpfung. 1925. — 86. Zöller i Manoussakis: C. r. Soc. d. Biol. 1924. 91. — 87. Mikułowski: Pedjatrja polska 1926. 1 (streszczenie zbiorowe). — 88. Besredka: C. r. Soc. d. Biol. 1923. — 89. Jaubert: Presse méd. 1925.

Z I Kliniki chirurgicznej Uniwersytetu Karola w Pradze (czeskiej),
Dyrektor Prof. Dr. Arnold Jirásek.

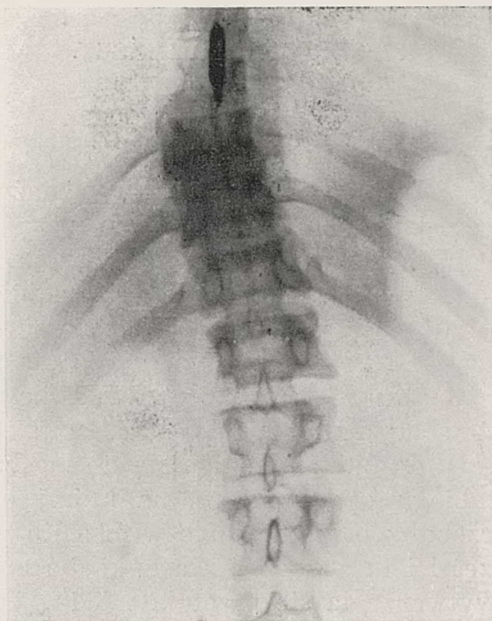
ENDOMYELOGRAFJA W JAMISTOŚCI RDZENIA.

podał

PROF. DR. ARNOLD JIRÁSEK.

Zabieg operacyjny jamistości rdzenia (*syryngomyelia*) podany przez Pussepa miał na celu odciążyć nieuszkodzone tkanki rdzenia przez usunięcie płynu, nagromadzonego w jamach rdzenia, a uciskającego na rdzeń. Jednocześnie atoli wyłoniło się pytanie, czy zabieg ten może mieć trwałe skutki i czy możliwe jest, aby wskutek zabiegu powstało połączenie między wyściółką rdzenia a przestrzenią podpajęczynówkową, do którego właśnie zmierza zabieg. Rozważając działanie takiego zabiegu należy uwzględnić jeszcze inny czynnik: stosując się do mechanicznej zasady tego zabiegu operacyjnego, na której on właściwie opiera się, trzebaby otwierać jamę w rdzeniu w jej dolnej, najniższej części i tu stworzyć warunki dla dość prawdopodobnego wytworzenia się przetoki między jamą rdzenia a przestrzenią podpajęczynówkową. Ten sposób postępowania najlepiejby odpowiadał celowi zabiegu i warunkom fizykalnym w stojącej postawie człowieka. Jednakże badanie neurologiczne nie zawsze może ściśle określić granicy jam rdzenia, a dla chirurga byłoby szczególnie pożądane oznaczenie umiejscowienia najniżej położonych (ogonowych) jam. Poszukując sposobu ścisłego oznaczenia najniżej położonego miejsca chorobowego, w którem należałoby wykonać ten zabieg w przypadkach jamistości rdzenia, postanowiłem, przy drugiej nadarzającej się mi operacji Pussepa dnia 21. I. 1927, wypełnić w czasie zabiegu najniższą część otwartej jamy rdzenia przez wstrzyknięcie do niej 3 cm^3

lipjodolu zstępującego. Doświadczenie to miało wykazać w jaki sposób można stwierdzić jamy rdzenia i miało być dla mnie podstawą do dalszych badań. Trzykrotne badanie radjologiczne, przeprowadzone po tej operacji, aby stwierdzić obecność wstrzykniętego lipjodolu, wykazało, że cień jego o kształcie walcowatym, na obu końcach zwężony, długości około 4 cm, a szerokości 7 mm, znajduje się w pośrodku cienia rdzenia kręgowego na wysokości VIII—IX

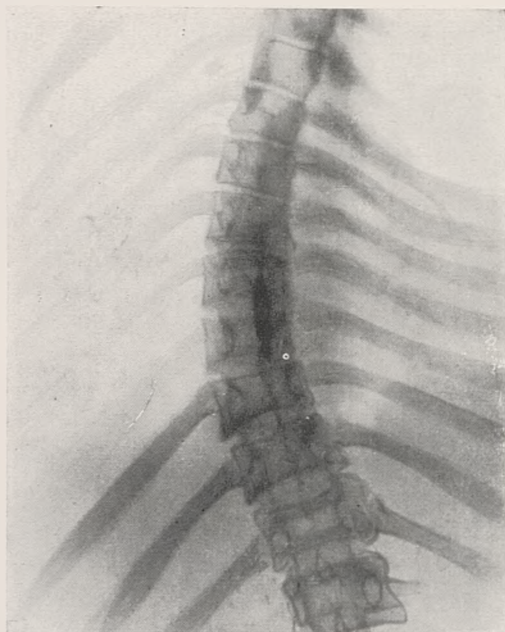


Ryc. 1.

kręgu piersiowego (ryc. 1 i 2). Spostrzeżenie to świadczy o tem, że lipjodol, wstrzyknięty do jamy rdzenia, daje na zdjęciu radjologicznem wyraźny i zupełnie charakterystyczny cień, który umożliwia otwarcie tej jamy we właściwem, najodpowiedniejszem ze względów mechanicznych miejscu. Nazwałem tę metodę badania endomyelografją.

Wobec pomyślnego wyniku tej pierwszej próby, rokującej omawianej metodzie wielkie znaczenie, zaproponował nasz współpracownik, neurolog Dr. Vitek wstrzykiwanie

rozpoznawcze lipjodolu przed zabiegiem operacyjnym i wykonał pierwszą próbę z dobrym wynikiem. U trzeciego chorego, dotkniętego jamistością rdzenia i przeznaczonego do operacji, trzykrotne badanie radjologiczne po wykonaniu endomyelografji dało następujący obraz: wstrzyknięty lipjodol wytworzył w pośrodku rdzenia, począwszy od I aż do VII kręgu piersiowego, szereg smug i cieni punktowatych. Stale utrymujące się centralne położenie tych smug

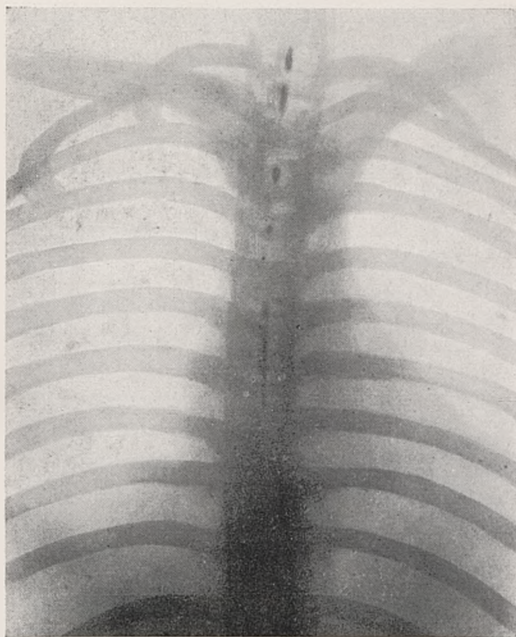


Ryc. 2.

w kanale kręgowym, ich kształt pasmowaty i gładkie obrysy świadczą o obecności lipjodolu w jamach rdzenia (ryc. 3 i 4).

Wynik badania endomyelograficznego w tym przypadku był tem bardziej ciekawy, że wykazywał istnienie dolnej części najniżej położonej jamy rdzenia na wysokości VII kręgu piersiowego, natomiast badanie neurologiczne świadczyło tylko o tem, że największe zmiany w rdzeniu są umiejscowione na wysokości dolnych kręgów szyjnych

i pierwszych piersiowych. Przystępując do zabiegu operacyjnego (wykonanego dnia 12. III. 1927), postanowiłem kierować się przedewszystkiem wynikiem przeprowadzonego badania endomyelograficznego, i rzeczywiście w miejscu, w którem znajdował się koniec cienia lipjodolu na kliszy, t. j. na wysokości między I a VII kręgiem piersiowym, stwierdziłem jamę w rdzeniu, wypełnioną lipjodolem. Wynik ten zachęcił mnie do dalszych badań.

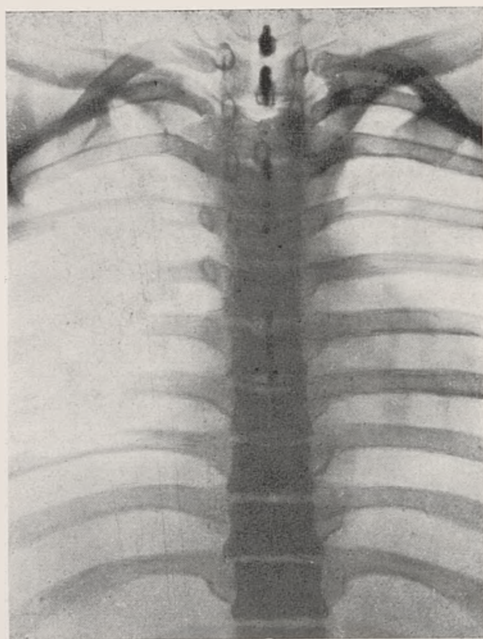


Ryc. 3.

U następnego chorego wykonano endomyelografję, wstrzykując 5 cm^3 lipjodolu między VII kręgiem szyjnym a I piersiowym. Przy dwukrotnie powtarzanej skiagrafji (Doc. Sigmund) okazało się, że w obrębie kręgosłupa piersiowego na wysokości od I do XII kręgu znajduje się cień o kształcie walcowatym, obrysach równych; jego dolna, jak i boczna granica nie uległy w dniach następnych zmianom, stale znajdując się na tem samem miejscu (ryc. 5 i 6).

Przy operacji, wykonanej dnia 6. VI. 1927, po otwarciu rdzenia na dolnym końcu cienia endomyelograficznego, łatwo znalazłem jamę w rdzeniu i stwierdziłem w niej resztki lipjodolu.

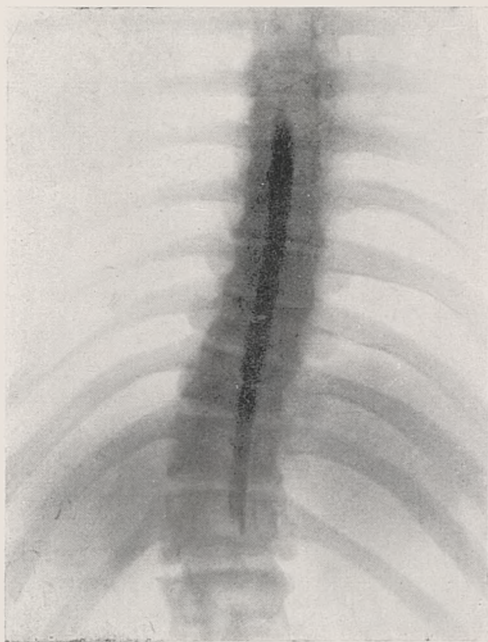
Już te trzy doświadczenia z endomyelografją są bezsprzecznie zupełnie wystarczającym dowodem, że sposób ten, to znaczy wypełnianie jam rdzenia przed operacją zapomocą lipjodolu, jest technicznie możliwy, zupełnie pewny



Ryc. 4.

i bezpieczny. Dla chirurga ma on wielką wartość dlatego, że jasno wskazuje miejsce, w którem należy wykonać zabieg Pussepa z najlepszym skutkiem. Wykonanie samej endomyelografji jest zazwyczaj stosunkowo łatwe, choć nie zawsze jest możliwe, jak się to okazało w czwartym naszym przypadku, w którym endomyelografja nie udała się. Nakłucie wykonać należy w miejscach, w których badanie neurologiczne wykazuje istnienie największych zmian w rdzeniu. Używamy zazwyczaj cienkiej igły do nakłuć, długości

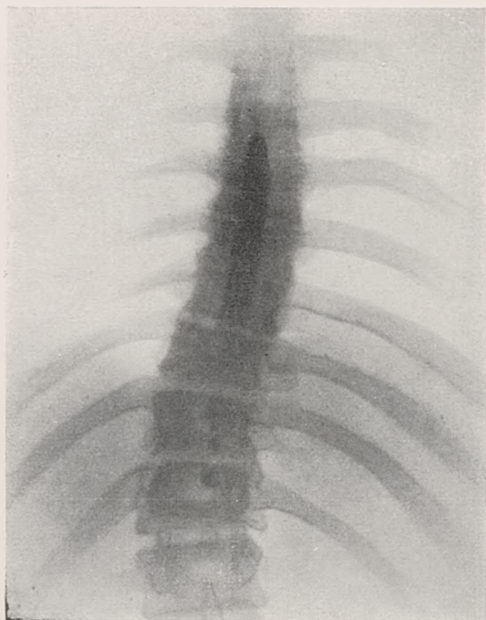
około 6—8 cm. Igłę wkłuwamy w sposób zwykły, tak żeby przeszła ona przez całą szerokość kanału kręgowego aż do jego przedniej ściany, na co wskazuje wyczuwany opór kostny, łatwo dający się stwierdzić. W chwili gdy natrafiamy na ten opór cofamy nieco igłę wstecz, dopóki koniec jej nie znajdzie się w jamie rdzenia. Wycieka wówczas zwykle płyn w niej zawarty raz szybciej, innym razem wolniej (w jednym przypadku byliśmy zmuszeni wyciągnąć



Ryc. 5.

go zapomocą strzykawki, jak to z reguły prawie czynić należy w czasie operacji jamistości rdzenia). Po odpuszczeniu pewnej ilości płynu (około 5 cm^3) wstrzykujemy 2—5 cm^3 lipjodolu zstępującego. Oczywiście dla określenia górnej granicy jam rdzenia, ciekawej z innych względów klinicznych, możnaby również wstrzykiwać lipjodol wstępujący. Chory po wstrzyknięciu lipjodolu zstępującego, o ile to jest tylko możliwe, powinien chodzić lub siedzieć; po upływie 24 godzin wykonujemy pierwsze kontrolne zdję-

cie radjologiczne kręgosłupa, a w obrazach zwracamy baczną uwagę na cały przebieg rdzenia kręgowego i jego opony. Mianowicie trzeba dokładnie stwierdzić, że lipjodol znajduje się w jamie rdzenia, a także wykluczyć możliwość, że z powodu błędnej techniki mógł się przedostać tylko do przestrzeni podpajęczynówkowej. O wypełnieniu lipjodolem jamy rdzenia świadczy walcowaty kształt cienia, którego dolna granica znajduje się zdała od miejsca, gdzie kończy się

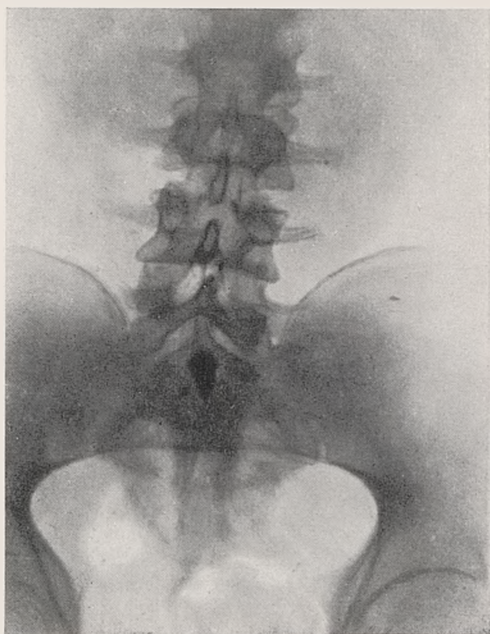


Ryc. 6.

przestrzeń podpajęczynówkowa. Nie powinno się przytem mieć najmniejszego podejrzenia klinicznego co do istnienia jakiejkolwiek przeszkody w kanale rdzenia kręgowego, zwłaszcza w dolnym jego odcinku. Po drugie o umiejscowieniu lipjodolu w jamie rdzenia świadczy centralne ułożenie cienia w kanale kręgowym. Po trzecie trwałe i niezmienione zarówno ułożenie, jak i kształt otrzymanego cienia przy następnych kontrolnych badaniach skiagraficznych. Gdyby zaś nasuwały się wątpliwości, czy stwierdzony cień

znajduje się w jamie rdzenia, czy też obok niej, możnaby dodatkowo wykonać zwykłą perimyelografję. Ta druga porcja lipjodolu, wstrzykniętego podoponowo, znajdzie się wówczas na końcu worka podpajęczynówkowego i mieć będzie kształt typowy, natomiast ułożenie i kształt pierwszej porcji wstrzykniętego lipjodolu, zawartej w jamie rdzenia nie ulegnie zmianom (ryc. 7).

Wygodniejsze wydałoby się nakłucie jamy rdzeniowej wprost od tyłu. Jeżeli przy pierwszem nakłuciu igła dostała



Ryc. 7.

się do przestrzeni podoponowej i szybko wypływający płyn ma wszystkie cechy płynu mózgordzeniowego, możemy następnie posunąć powoli igłę nieco dalej w głąb, aż przekłujemy tylną powierzchnię rdzenia i dostaniemy się do jamy rdzenia. Płyn stąd otrzymany sam przez się nie znajduje się wprawdzie pod silnem ciśnieniem, ale czasami może ono odpowiadać ciśnieniu płynu mózgordzeniowego w przestrzeni podpajęczynówkowej (Vitek). O tych poten-

cjalnych warunkach ciśnienia płynu mózgordzeniowego i płynu w jamach rdzenia nie mamy dotychczas ścisłych wiadomości. Lecz ta droga od tyłu może być też zawodną w przypadkach, w których jama rdzenia spowodowała miejscowe rozszerzenie rdzenia i przyciska go w tem miejscu aż do samej opony twardej. W tych razach możliwe jest, że igła przedostanie się odrazu do jamy rdzenia, a przy naszej małej dotychczas znajomości różnic między płynem mózgordzeniowym, a płynem pochodzącym z jamy rdzenia, nie będziemy się mogli dokładnie zorjentować w sytuacji. Dlatego pewniejszą wydaje mi się droga od przodu — cofnięcie igły wstecz po przebiciu całej grubości rdzenia. Nie zarzucam jednak i drogi od tyłu.

Chorzy po endomyelografji czuli się zwykle zupełnie dobrze. Nawet po wstrzyknięciu 5 cm^3 lipjodolu i po znacznem wypełnieniu jamy rdzenia nie spostrzegaliśmy żadnych złych następstw ani szczególnych dolegliwości. Jeden z chorych skarżył się w ciągu pierwszych dwu dni po wykonaniu endomyelografji na uczucie ciężkości w nogach.

Endomyelografja ułatwia chirurgowi znalezienie właściwej drogi przy operacji Pussepa i przez to umożliwia celowe jej wykonanie, o jakiem Pussep myślał, podając swą metodę.

Z Kliniki chirurgicznej U. J. w Krakowie,
Dyrektor Prof. Dr. M. Rutkowski.

ZNIEKSZTAŁCAJĄCE ZAPALENIE STAWÓW WYWOŁANE DOŚWIADCZALNIE PRZEZ ZAKAŻENIE.

podał
DR. STANISŁAW NOWICKI
asystent Kliniki.

Etjologja niektórych chorób nasad kości jest nieznana, a patogeneza ich niejasna. Dzięki badaniom radjologicznym zwrócono uwagę na różnorodność tych spraw i uzyskano możność stwierdzenia zmian chorobowych kości w rozmaitych okresach. Mimo to obraz ich nie jest wszechstronny, ponieważ badania histologiczne tych przypadków są dotąd nieliczne. Niedawno na szerszą skalę rozpoczęte, posuwają się powoli naprzód, bo zawisłe są od zdobycia materjału do badań w przypadkach dość rzadko operowanych. Także i badania doświadczalne na zwierzętach nie są dostatecznie rozbudowane w tym zakresie i błądzą w nieokreślonym kierunku z braku wskazówek etjologicznych. Ujęły one dotychczas dość wyczerpująco jeden z ważnych czynników w powstawaniu chorób nasad, uraz mechaniczny. Wyniki ich, głównie na podstawie prac Axhausena, A. Nussbauma, W. Müllera, są dla patologji ludzkiej ważne i przyczyniły się do wyjaśnienia patogenezy zniekształcającego zapalenia stawów, choroby Calvé-Legg-Perthesa i podobnych spraw, które cechuje obumieranie tkanki kostnej w nasadach. Inne czynniki etjologiczne nie były prawie sprawdzane doświadczalnie.

Szczęśliwym przypadkiem uzyskałem w doświadczeniach, przedsięwziętych celem wywołania zakaźnego zapalenia kości, sprawy chorobowe nasad kości długich, które mogą rzucić światło na pochodzenie i zejście niektórych chorób nasad.

DOŚWIADCZENIE I.

Suczka 8-tygodniowa, wagi około 4 kg.

W znieczuleniu eterowem odsłoniłem lewą tętnicę udową tuż poniżej więzadła pachwinowego i wstrzyknąłem do niej cienką igiełką 1 cm sz. wyjałowionej oliwy, w której była rozkłócona 48 godzinna hodowla gronkowca złotego, pochodząca z ropy chorego na ostre zapalenie kości. Zawiesinę tę sporządziłem w oliwie w tym celu, aby przepływała wolniej w naczyniach krwionośnych i aby oblepione oliwą grudki bakteryj nie rozbiły się rychło w prądzie krwi, lecz by dostały się w większej i zbitej masie do drobniejszych naczyń krwionośnych. Wyobrażałem sobie, że w ten sposób będą korzystniejsze warunki do zatrzymania gronkowców w najbliższych drobnych naczyniach uda, niż gdybym użył zawiesiny bakteryj we wodzie. — Ranę zaszyłem warstwowo i na głucho.

Zwierzę w dwa dni po zakażeniu smutne, nie je, przeważnie leży. Lewa kończyna dolna obrzękła. Przy próbach chodzenia zwierzę kuleje na tę kończynę. Po tygodniu nastąpiła ogólna poprawa, obrzęk kończyny ustąpił zupełnie, rana zagoiła się doraźnie; zwierzę chodziło swobodnie. Radjogramy w 2, 4 i 8 tygodniu po zakażeniu nie wykazywały w kośćcu żadnych zmian.

Dopiero w 3 miesiącu spostrzeżono, że zwierzę kuleje, lecz nie na kończynę, na której wykonano zabieg, ale na drugą, prawą. Stwierdzono wtedy nieznaczny obrzęk i bolesność stawu kolanowego tejże kończyny. Radjologicznie kończyna przedstawiała się prawidłowo. Objawy zapalne w stawie minęły po paru dniach i zwierzę znów doskonale chodziło. Po kilku dniach wróciły te same objawy i znowu ustąpiły podobnie, jak poprzednio. Te nawroty powtarzały się parokrotnie. W 4 miesiącu suczka zaszła w ciążę i w tym czasie nastąpiło wybitnie pogorszenie, nietylko w kończynie, lecz i w stanie ogólnym zwierzęcia. W stawie kolanowym nie było wprawdzie obrzęku, jednak zarysy jego jakby spłaszczyły się w osi strzałkowej oraz powstało przykurczenie, które można było biernie wyrównać z niewielką bolesnością.

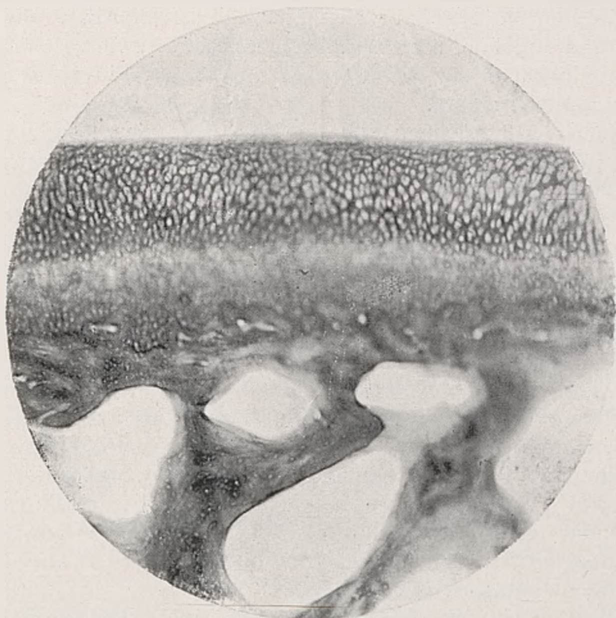
Badania radjologiczne z tego okresu choroby wskazują, że szpara stawowa jest prawidłowa, a w kości piszczelowej i strzałkowej niema zmian. Dolna nasada kości udowej jest wydłużona, w porównaniu ze stroną drugą jest więcej płaska, choć obrysy jej są równe. Nasada ta w stosunku do uda jest nieco zagięta.

W następnych tygodniach nie było ważniejszych zmian. Rozwiązanie nastąpiło mniej więcej w prawidłowym czasie. Z trzech urodzonych szczeniąt jedno przyszło na świat nieżywe, a dwa marnie rozwinięte. Radjogramy wskazywały na postęp choroby. Zniekształcenie nasady stawało się wyraźniejsze, jej górna powierzchnia wypuklała się wydatniej, a obrysy jej były mniej ostre. Kłykcie wydłużyły się. Rysunek beleczek kostnych uległ zamazaniu. Okostna trzonu w pobliżu nasady zgrubiała.

Zwierzę zabito w 6 miesięcy po zakażeniu. Na sekcji znaleziono wewnętrzne narządy niezmienione. Lewe udo prawidłowe. W prawym stawie kolanowym nieco mazi, torebka zgrubiała, lecz lśniąca. Powierzchnia stawowa kości piszczelowej gładka, nasada prawidłowo ukształtowana. Nasada kości udowej znacznie mniejsza niż lewej i zniekształcona, spłaszczona w wymiarze od przodu ku tyłowi, krótsza. Kłykcie ostro zarysowane. Chrząstka stawowa o odcieniu żółtawym, a na dolnej jej powierzchni jest ubytek, pokryty szaro-żółtemi błonami, ściśle zrosłemi z podstawą. Na przekroju strzałkowym nasady i trzonu tej kości nie zauważono nic szczególnego.

Badanie drobnowidowe.

P r a w a k o ś ć u d o w a. Powierzchnia przednia dolnej nasady ma obrysy prawidłowe. Chrząstka stawowa tej części jest pokryta wąską warstwą włókien łącznotkankowych,

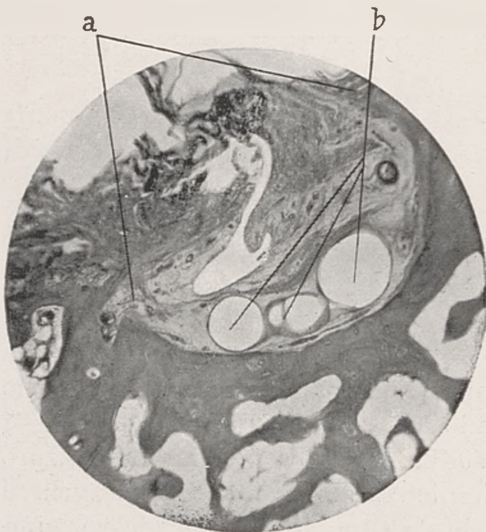


Ryc 1. Prawidłowa chrząstka stawowa psa.

ułożonych równolegle do powierzchni nasady. Pod tą warstwą są grube pasma łącznotkankowe, a pośród nich leżą nieliczne i małe komórki chrząstkowe. Głębiej znajduje się mniej włókien prostopadłych do powierzchni nasady

i między niemi jest już więcej dużych komórek chrząstkowych. Granica chrząstki i kości jest dość równa, jednakowoż poprzerywana tu i ówdzie przez naczynia krwionośne, wkraczające od strony szpiku.

Powierzchnia dolna nasady jest spłaszczona, o obrysach nierównych. Na całej tej przestrzeni niema chrząstki stawowej. Na jej miejscu, w niektórych odcinkach znajduje się szeroki i gruby pokład zbitej tkanki łącznej, w której są nieliczne, duże, okrągłe komórki. Pokład ten sąsiaduje bezpośrednio z beleczkami kości, a w nich obok dużych,



Ryc. 2. Ubytek na powierzchni nasady (a) i torbiele w kości (b).

dobrze utrzymanych komórek kostnych trafiają się partje komórek obumarłych. W innych okolicach tej części nasady rozrosła się bujnie i chaotycznie mniej lub więcej obficie unaczyniona tkanka łączna. Miejscami na powierzchni nasady są beleczki kostne, pokryte zaledwie wąskim rąbkiem łącznotkankowym.

Na tej samej powierzchni nasady jest owalny ubytek, sięgający głęboko w tkankę kostną. Wypełnia go młoda, dobrze unaczyniona tkanka łączna. Z jego dnem graniczy parę torbieli okrągłych lub nerkowatych, leżących wśród kości. Ściany ich są cienkie, zbudowane albo z masy bez-

postaciowej jednolicie zabarwionej, albo z martwych beleczek kostnych. Gdzieniegdzie w torbielach są porozrzucane drobne, pozbawione struktury pasemka lub większe gromadki krwinek czerwonych. (Rycina 2).

W pobliżu tych torbieli leży szeroka warstwa istoty zbitej, zawierającej wąskie kanały Haversa. Komórki kostne są w niej duże.

Na samej granicy nasady i trzonu powierzchnia nasady odzyskuje gładkie zarysy. Chrząstka nasadowa składa się atoli z nadmiernej ilości grubych włókien, a między niemi są komórki chrząstkowe z jądrem niewyraźnie zabarwionem lub pozbawione jądra. Także i w tej części nasady istota kostna jest zbita i gruba.

Budowa i rozmieszczenie beleczek kostnych w innych okolicach nasady są prawidłowe. Szpik przeważnie tłuszczowy.

W trzonie stosunki niezmienione.

Gronkowców, barwiąc osobno skrawki eozyną i błękitem metylowym, nigdzie nie znalazłem.

*

* *

Założenia, z jakiemi przystępowałem do wykonania tego doświadczenia, nie spełniły się. Duże, gołem okiem widoczne grudki gronkowców w oliwie, wprowadzone do obiegu krwi, nie zaczopowały najbliższych, drobnych naczyń na udzie, bo na kończynie nie rozwinęła się wcale sprawa zapalna ropna ani w kości, ani w częściach miękkich. Powstał wprawdzie nieznaczny odczyn miejscowy, jako obrzęk kończyny, a ogólny stan zwierzęcia przemawiałby za tem, że natężenie zakażenia nie było zbyt małe. Hodowla, której użyłem do zakażenia, była też bardzo jadowita. Objawy chorobowe po kilku dniach minęły, i zwierzę wróciło do zupełnego zdrowia. Wydawało się, że sprawa zakaźna wygasła zupełnie. Dopiero po kilku tygodniach pojawiły się nieznaczne zmiany zapalne w stawie kolanowym kończyny drugiej, niezakażonej, które okresowo pojawiały się i znikały. Takich zmian, występujących późno i okresowo po zakażeniu, nie widziałem nigdy, zakażając psy w licznych doświadczeniach. Powstanie tej sprawy na-

leży, mojem zdaniem, odnieść do pierwszego zakażenia zwierzęcia gronkowcami, i to ze względu na siedzibę oraz objawy kliniczne choroby, a także z tego powodu, że podobnych zmian nie spotyka się u psów na innem tle.

Dalszy przebieg choroby, a głównie badania radjologiczne popierały to przypuszczenie. Sprawa, klinicznie objawiająca się jako zapalna, wychodziła z nasady i niewątpliwie także początkowe objawy zależały od zmian toczących się w kości. Stwierdzonych radjograficznie zmian nie można było odnieść do żadnej typowej jednostki chorobowej spotykanej u ludzi. Dopiero ostatnie zdjęcia, na których widać nierówne obrysy nasady i jej spłaszczenie, przypominały nieco obrazy zniekształcającego zapalenia stawów. Te same zmiany oraz wyraźny ubytek w chrząstce stawowej zauważyłem na sekcji i stwierdziłem, że oprócz nich innych zmian niema.

Badanie drobnowidowe dowiodło, że chrząstka stawowa także w tych miejscach, które gołem okiem zdawały się prawidłowe, uległa zmianom wstecznym, bo przekształciła się w chrząstkę włóknistą, a gdzieniegdzie komórki chrząstkowe obumarły. Tam, gdzie chrząstka była zniszczona bądź beleczki kostne sterczały na powierzchni, bądź ubytek zapełniała tkanka łączna, pokrywająca bezpośrednio części kostne nasady. W tem miejscu nie było pasa kostnienia między chrząstką a nasadą. W dalszych częściach był on zachowany, choć niezupełnie równy i poprzerywany naczyniami zdążającemi ku chrząstce. Obok ubytku powstały w nasadzie torbiele, częściowo puste, częściowo zawierające nieliczne okruchy martwej kości lub większą ilość ciałek czerwonych. Na rodzaj sprawy, toczącej się ongiś w tej okolicy, wskazuje również martwica sąsiednich beleczek koststnych. Pobliska zaś, młoda i bujnie rozrosła tkanka kostna, świadczy, że pojawiły się tutaj także i sprawy odtwórcze. Trwały one oddawna, gdyż ta tkanka kostna ma już budowę zbitą.

Martwica kości i tworzenie się wokoło niej nowej kości jest zjawiskiem, spotykanem w rozmaitych sprawach chorobowych rozwijających się w kości. Występuje też często w związku ze sprawą zakaźną ropną. Wiele takich

obrazów opisywałem w mych pracach nad zakaźnem zapaleniem kości i stwierdziłem w doświadczeniach ścisły związek między zakażeniem gronkowcami, a obumieraniem kości. Zmiany te nie występowały nigdy w nasadach kości u psów. Spostrzegłem je po raz pierwszy u opisanego psa, u którego pojawiły się też ubytki na chrząstce i jej rozwłóknienie. Bliskie sąsiedztwo martwicy kości i zmian na chrząstce wskazywałyby na pewną ich wspólną przyczynę lub wzajemną zależność.

Sprawa zakaźna, która w tym przypadku istniała, mogła być przyczyną martwicy kości i na podstawie klinicznego przebiegu choroby trzeba uznać, że nią była. Nie wiadomo jednak w jaki sposób zakażenie oddziałało na chrząstkę.

Sprawa zakaźna mogła pierwotnie usadowić się w *jamie stawowej* lub w *nasadzie*.

Jeżeliby rozpoczęła się w jamie stawowej, wtedy mogłaby niszczyć bezpośrednio, od zewnątrz chrząstkę. Jednak klinicznie nie było w jamie stawowej objawów zapalenia ropnego, a także na sekcji nie stwierdzono w niej zmian, któreby uprawniały do przypuszczenia, że toczyła się tam ostra sprawa ropna. Należy więc odrzucić przypuszczenie, że sprawa w chrząstce jest zawisłą od zakażenia jamy stawowej.

Jako jedyna droga zakażenia pozostaje przeto nasada. Pytania, w jaki sposób zakażenie nastąpiło, a w szczególności w jakiej mierze stosunki anatomiczne naczyń krwionośnych nasady przyczyniły się lub ułatwiły rozwój tej sprawy, nie rozwiązują ani dawniejsze badania moje i innych autorów, ani obecne.

Zmiany, które w nasadzie stwierdzamy, więc zarówno w beleczkach leżących w pobliżu powierzchni, jak i w samej chrząstce, mogły wystąpić równocześnie i do pewnego stopnia niezależnie od siebie. Albo też jedne z nich pojawiły się wcześniej i przyczyniły się następowo do powstania zmian drugich.

W prawidłowej chrząstce stawowej niema naczyń krwionośnych. Mogą się one w niej rozwinąć, według *Wernhera*, w następstwie sprawy zapalnej w sąsiedniej

kości i to rozwijającej się powoli. Brakuje wszelkich podstaw do przypuszczenia, że taka sprawa odbywała się u naszego zwierzęcia przed zakażeniem i wskutek niej wytworzyły się w chrząstce naczynia, w których przy zakażeniu osadziły się drobnoustroje. Na tej więc podstawie można twierdzić, że nie było pierwotnych ognisk zakaźnych w chrząstce. Tem samem nie wolno myśleć o równoczesnem powstaniu sprawy zakaźnej w chrząstce i kości nasady.

Z tego wynika, że pierwotna sprawa mogła rozwinąć się tylko w okolicy bezpośrednio przytykającej do chrząstki stawowej, w naczyniach przestrzeni międzybeleczkowych. Była to sprawa o charakterze, jak sądzę, ropnym. Jej następstwem była martwica beleczek kostnych, ich rozpad i powstanie torbieli. Mniemam, że przy szerzącym się procesie nie mogła ostać się chrząstka, która od początku narażona była na szkodliwe działanie jadów bakteryjnych. Tworzące się w sprawie zapalnej naczynia i tkanka łączna, nowa tkanka kostna oraz szpikowa niszczyły podupadłą w żywotności chrząstkę, aż powstały w niej ubytki. Z czasem ubytki te pokryła tkanka łączna, wrastająca od strony torebki stawowej. Zniszczenie w chrząstce zmieniało czynności całego stawu i wpływało pośrednio na dalsze zmiany w całej jej budowie.

DOŚWIADCZENIE II.

Pies 6-tygodniowy, wagi około 2 kg.

W uśpieniu eterowem odpreparowałem naczynia udowe poniżej więzadła pachwinowego. Żyłę podwiązałem, a do tętnicy wstrzyknąłem 0,5 cm sz. zawiesiny dobowej hodowli gronkowca złotego. Ranę zaszyłem na głucho. Zwierzę zniosło zakażenie dobrze. Początkowo kończyna obrzękła, lecz po kilku dniach obrzęk znikł. Rana zagoiła się doraźnie. Po 10 dniach nie było żadnych ogólnych ani miejscowych objawów po zakażeniu. W 3 tygodnie pies zaczął kuleć na kończynę operowaną. Jednak klinicznie nie stwierdzono w niej nic, prócz bolesności stawu kolanowego.

W obrazie radjologicznym z tego czasu widziałem, że szpara stawu kolanowego jest dość szeroka. Nasada nieco zniekształcona i zagięta ku dołowi. Obrysy dolnej powierzchni nasady są nierówne, ubytki na powierzchni sięgają w niektórych miejscach dość głęboko. Budowa beleczek kostnych zatarta. Chrząstka pośrednia jest utrzymana. W części

przynasadowej rysunek lekko zamazany. Nasada kości piszczelowej prawidłowa. (Rycina 3).

W następnym miesiącu, podobnie jak i w dalszym przebiegu choroby, zwierzę okresowo kulało, to znów używało kończyny. Niekiedy pojawiał się nieznaczny obrzęk stawu kolanowego.

Późniejsze radjogramy wykazywały kolejno następujące zmiany, w czasie liczonym od dnia zakażenia.



Ryc. 3.

W 2 miesiącu. Nasada mniejsza niż na drugiej kości i zagięta ku dołowi pod kątem większym, niż poprzednio. Powierzchnia jej nierówna. Oba kłykcie o dość gładkich konturach, lecz rozrzedzone. W reszcie nasady są pola jaśniejsze i ciemniejsze. Dolna powierzchnia pokryta mgiełkowatem nawarstwieniem. Chrząstka pośrednia niewidoczna. Przytykająca do nasady część trzonu ma budowę zatartą.

W 3 miesiącu. Na zupełnie zniekształconej nasadzie zachowały jeszcze kłykcie kształty, które pozwalają na ich rozróżnienie. Kłykieć boczny jest szypułowato wydłużony i nieco zaostrzony na powierzchni przyśrodkowej. Kłykieć przyśrodkowy jest więcej półkolisty, jego utkanie kostne jest rozrzedzone. Z przedniej powierzchni nasady, jakby płasko ściętej, sterczą w kierunku rzepki dwie szerokie ostrogi kostne o cieniu jednostajnym. Budowa rzepki niezmieniona. Trzon w sąsiedztwie nasady wyraźnie zagęszczony. (Rycina 4).

W 4 miesiącu. Zdjęcia podobne do poprzednio opisanego.

W 5 miesiącu. Kształty nasady przybrały postać zbliżoną do grzyba. Ostrogi kostne na przedniej powierzchni przedstawiają się jako duża, grzebieniowata wypustka, odcinająca się od reszty nasady głębo-

kiem wyżłobieniem. Wypustka ta przylega do rzepki. Na dolnej powierzchni nasady są obfite pokłady młodej kości. Budowa beleczek na-



Ryc. 4.

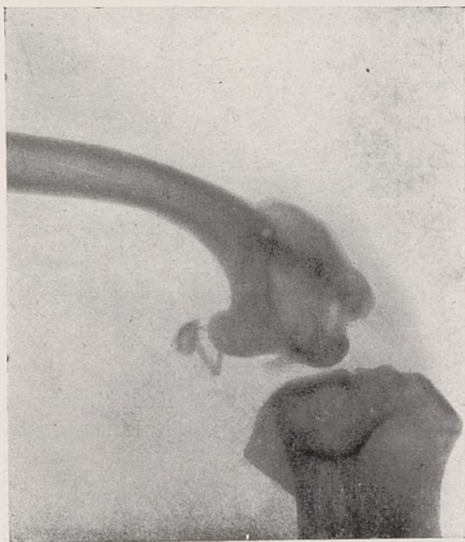
sady więcej jednolita, niż poprzednio. Kość trzonu, sąsiadująca z nasadą, jest na dość dużej przestrzeni wybitnie zagęszczona. (Rycina 5).



Ryc. 5.

W 7 miesiącu. Grzybowaty kształt nasady jeszcze wyraźniejszy.

W 10 miesiącu. Kształty nasady nieco się wyrównały. Również jej odchylenie ku dołowi jest mniejsze. W kłykciu przyśrodkowym są niewielkie nierówności w rysunku beleczek. Na tylnej powierzchni kłykcia bocznego prawidłowe zarysy, na przedniej — widać jasne, ostro odcinające się pole, zajmujące znaczną część nasady. W polu tem jest wiotkie, nierówne utkanie. Część nasady granicząca z rzepką ma nierówną powierzchnię. (Rycina 6).



Ryc. 6.

W 14 miesiącu. Kształt nasady nie zmienił się. Poprzednio opisane jaśniejsze pole jest mniejsze i tworzy romb, otoczony kością dość zagęszczoną. Na przedniej, więcej wygładzonej powierzchni są dość płytkie zagłębienia. Część przynasadowa o cieniu wysyconym. Trzon kości udowej, rzepka, nasada i trzon kości piszczelowej wyglądają prawidłowo.

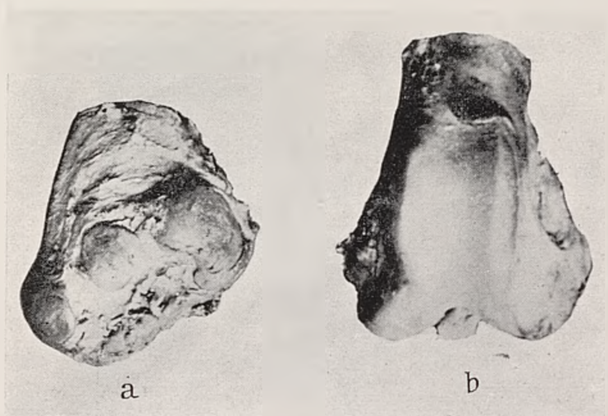
W 20 miesiącu. Nasada spłaszczona od góry ku dołowi. Dolna jej powierzchnia ustawiona skośnie do powierzchni stawowej kości piszczelowej. Dość równe, drobne kłykcie sterczą ku przodowi. W dalszych częściach nasady spotyka się obok silnie zagęszczonych odcinków — zupełnie odwapnione, nieregularne przestrzenie. W pobliskim trzonie tkanka kostna zwęziła częściowo kanał szpikowy. (Rycina 7).



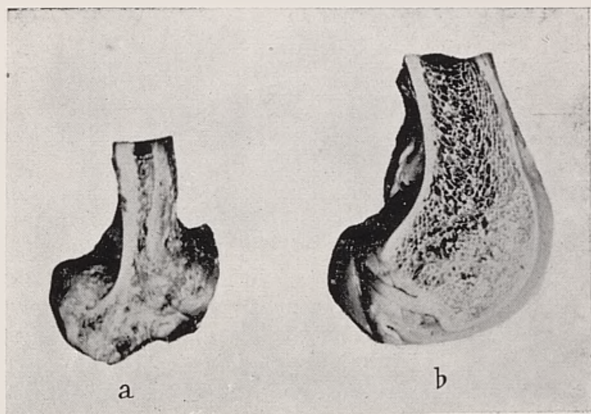
Ryc. 7.

W następnych miesiącach obrazy pozostały niezmienione.

Po 2 latach zwierzę zabito. Na sekcji w narządach wewnętrznych nie było zmian. Jama stawu kolanowego kończyny zakażonej niezmieniona. Torebka stawowa zgrubiała, jej powierzchnia wewnętrzna gładka. Nasada kości piszczelowej prawidłowa. Nasada kości udowej zniekształcona i mniejsza od nasady strony przeciwnej. Osadzona jest czapkowato na trzonie. Dolna jej powierzchnia nierówna, pokryta żółtawemi włóknami, które przebiegają w rozmaitych kierunkach i w wielu miejscach odstają od powierzchni. Podobnie wyglądają kłykcie. Boczny — zachował kształt zbliżony do prawidłowego, a na niewielkiej powierzchni widać na nim lśniącą, choć żółtawą chrząstkę stawową. Kłykieć przyśrodkowy jest spłaszczony, zmniejszony, lecz i na nim utrzymała się częściowo chrząstka stawowa. Na tylnej powierzchni obydwóch kłykci, tuż na granicy trzonu, są dość ostro, prawie sierpowato zakończone wyniosłości kostne, kształtem swym przypominające wały przybrzeżne, spotykane w zniekształcającem zapaleniu stawów u ludzi. Na przedniej powierzchni nasady jest znaczny ubytek w kości, wypełniony częściowo tkanką łączną. Granicząca z nim od dołu część nasady ma kształt grzybowaty. Od góry zaś przytyka do ubytku część nasady, która jest najmniej zmieniona. Trzon w pobliżu nasady ma zgrubiałe ściany kostne i wąską jamę szpikową. (Rycina 8 i 9).



Ryc. 8. Zmieniona nasada dolna (a), obok prawidłowa nasada (b) na drugiej kończynie tego samego zwierzęcia.

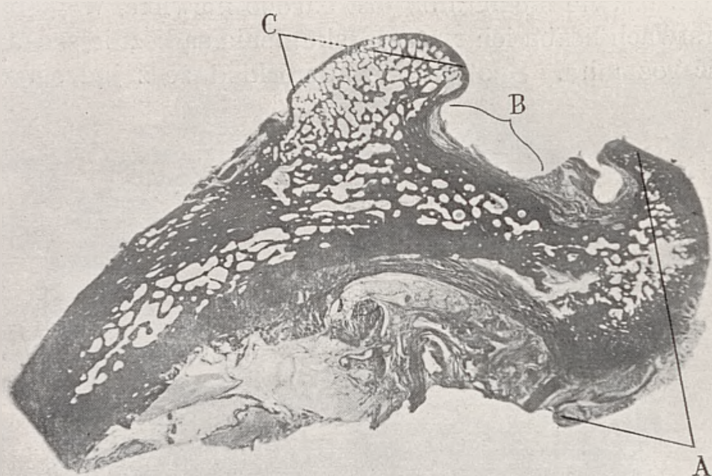


Ryc. 9. Przekrój strzałkowy przez nasadę zmienioną (a) i przez prawidłową (b).

Badanie drobnowidowe.

Na skrawkach z dolnej nasady kości udowej i sąsiedniej części trzonu (Rycina 10) widać zmienione kształty nasady, która w tylno-dolnej części (A) podobna jest do grzyba. Na powierzchni przedniej znajduje się duży ubytek w chrząstce (B). Na samem zaś przejściu nasady w trzon

sterczy pagórkowate wzniesienie, które jest przekrojem najlepiej na oko zachowanej części nasady (C). Całość obrazu oglądanego bez powiększenia przypomina jakby główkę kości udowej wraz z szyjką i krętarzem większym.

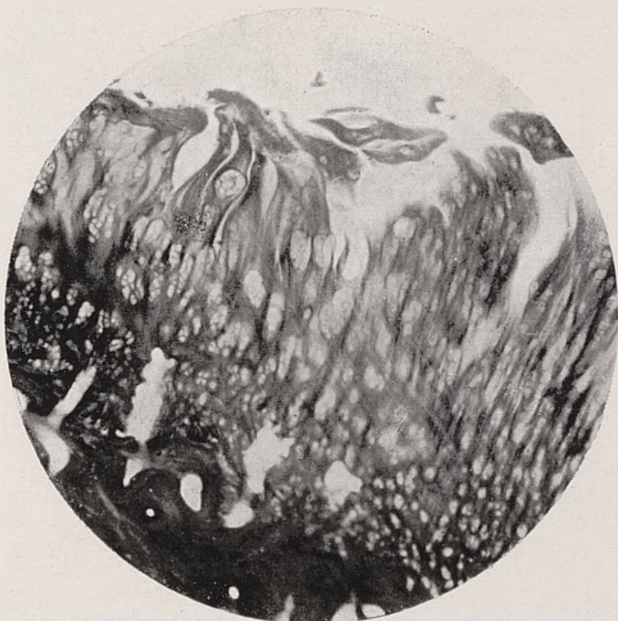


Ryc. 10. Skrawek pod małem powiększeniem. Część nasady tylnodolna (A), ubytek w nasadzie (B), najlepiej zachowana część nasady (C).

A) Tylno-dolna część nasady.

Ukształtowana grzybowato, jest pokryta warstwą włóknistej tkanki łącznej. Ta warstwa jest nierówna, przylega do chrząstki lub bezpośrednio do beleczek kostnych miejscami szeroko, gdzieindziej wąskim paskiem. Włókna łączne są grube, liczne i gęsto ułożone obok siebie. Trafiają się postrzępione i odstające na obwodzie, głębiej biegną w rozmaitych kierunkach, ułożone w pasma. Na tylnej powierzchni są niezmiernie gęste, przebiegają równolegle do powierzchni i łączą się ze zgrubiałą okostną. Pomiędzy niemi prawie nie spotyka się komórek. Obok tej warstwy, na sporej przestrzeni włókna biegną prostopadle do powierzchni nasady i częściowo rozstrzępione tworzą kosmki, w których leżą drobne gniazda chrząstki. (R y c i n a 11).

Włókna łącznotkankowe na największym odcinku powierzchni leżą prawie równolegle do powierzchni nasady, złożone w gęste i szerokie pęki lub w siatkę. Między włóknami są komórki chrząstkowe. Na samej powierzchni, a także w przestrzeniach głębiej położonych są miejsca, gdzie komórek prawie niema albo jest bardzo niewiele. W głębszych warstwach liczba ich wzrasta, skupienia są liczniejsze, a wielkość rozmaita. Spotyka się komórki duże z jądrem wyra-

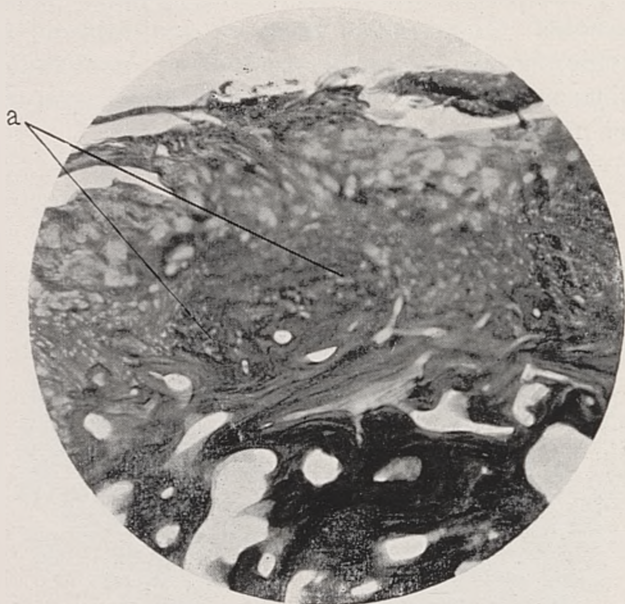


Ryc. 11. Kosmkowato rozstrzępiona chrząstka stawowa.

źnie zabarwionem, trafiają się komórki małe, są też komórki zawierające jądra niewyraźne, zniekształcone, zagęszczone lub komórki pozbawione jąder. W tę warstwę wnikają tu i owdzie naczynia krwionośne.

Pod tą niejednostajną warstwą cząstki włóknistej, względnie tkanki łącznej, znajduje się długi, cienki prążek chrząstki o wielkich i dobrze barwiących się komórkach. Przebieg jego jest nierówny, w wielu miejscach przerwany przez tkankę kostną lub kostnawą i dość liczne naczynia krwionośne, wkraczające do chrząstki stawowej. (Rycina 12).

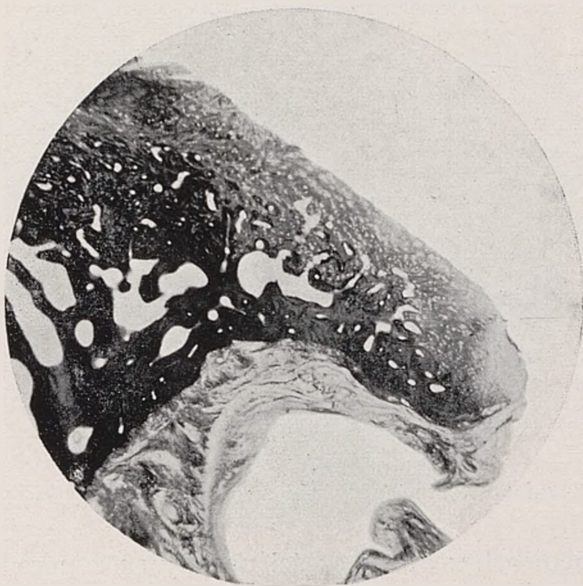
Są też na powierzchni nasady miejsca, w których brakuje chrząstki stawowej i niema warstwy kostnienia, a tkanka łączna bezpośrednio przylega do beleczek kostnych. Znajdują się tam zarówno beleczki stare, jak i pasma tkanki kostniejącej oraz ogniska tkanki chrząstkowej. Unaczynienie tych okolic jest obfite.



Ryc. 12. Ognisko kostne (a) wśród zwłókniałej chrząstki stawowej.

Krańcowe brzegi tej części nasady są z przodu i tyłu zakończone wałami przybrzeżnemi. Wyraźniej wykształcony jest przedni wał przybrzeżny, widoczny gołem okiem. Zależnie od serji skrawków zmienia się jego obraz. W skrawkach, sporządzonych z samej jego powierzchni, widać, że pokryty jest dość grubym pokładem chrząstki włóknistej, zawierającej duże komórki chrząstkowe. (Rycina 13). W częściach bliższych samej nasady warstwa chrząstki staje się węższa, wreszcie są obrazy, w których przybrzeżny wał składa się z samej tkanki kostnej, poprzetykanej ogniskami chrząstki i jest pokryty tylko od dołu wąskiem pasmem zbitych włókien.

Beleczki kostne w dolnej części nasady są liczne i dobrze rozwinięte. W obwodowych odcinkach tkanka kostna tworzy szerokie, lite pola zbitej kości. Beleczki przebiegają w nich w rozmaitych kierunkach i są ściśle obok siebie położone tak, że między niemi prawie nie spotyka się przestrzeni szpikowych. W wielu beleczkach położonych pod chrząstką stawową komórki kostne mają jądra pokurczone i zagęszczone. Obok takich beleczek znajdują się rozległe przestrzenie, gdzie komórki kostne są pozbawione jąder. Większe pola martwej kości są w górnym odcinku tej części nasady.



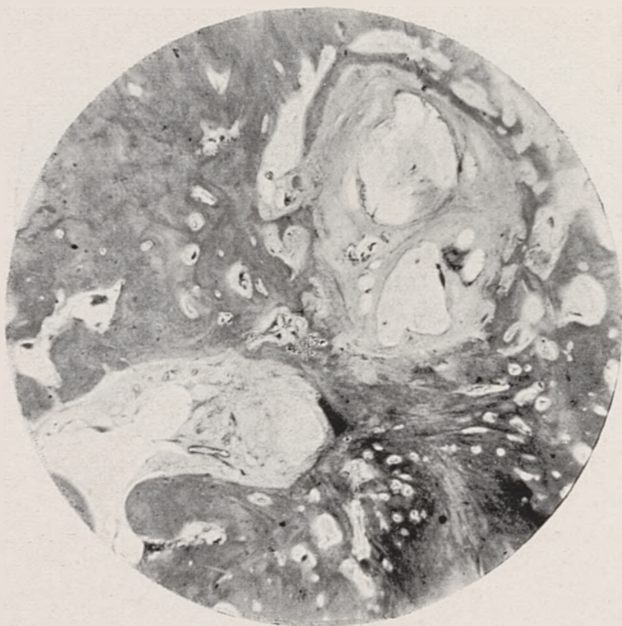
Ryc. 13. Wał przybrzeżny.

Przestrzenie międzybeleczkowe zawierają tkankę tłuszczową i niewiele naczyń krwionośnych.

Przednia część nasady.

B) W o k o l i c y, g d z i e j e s t u b y t e k c h r z ą s t k i rozwinęła się bujnie tkanka łączna i liczne naczynia krwionośne. Ubytek zajmuje nietylko warstwę, w której była chrząstka, ale drąży w kość nasady. Okoliczne beleczki kostne są wą-

skie, a między niemi są szerokie przestrzenie, wypełnione tkanką tłuszczową. W tej okolicy znajduje się owalna torbiel, której wielkość zmienia się zależnie od przekroju. Bliżej powierzchni jest mniejsza, zwiększa się zaś im dalej od powierzchni. W powierzchownych skrawkach wypełnia ją dość jednolicie młoda tkanka łączna z drzewiasto ułożonemi włóknami. W głębszych — torbiel jest wielokomorowa, a pojedyncze komory są puste albo zawierają wiotką tkankę łączną, lub rozrzucone blaszki kostne oraz ogniska tkanki chrząstkowej. Wszystkie komory są otoczone zbitą błoną

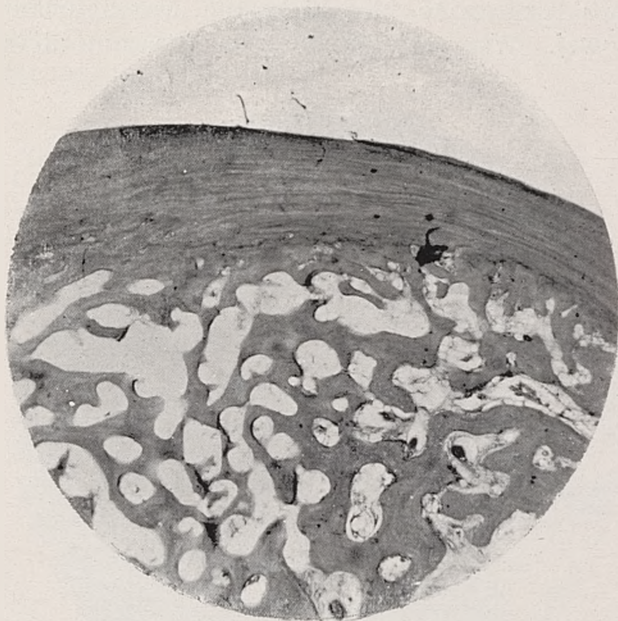


Ryc. 14. Torbiele w nasadzie.

łącznotkankową. Wokoło torbieli jest zewsząd ściana kostna rozmaitej grubości. Miejscami ściana ta jest cienka i ma brzegi nierówne, zębate, a w zagłębieniach spotyka się osteoklasty. W innych miejscach otaczają torbiel nierównomierne wypustki młodej tkanki kostnej, poza któremi są rozległe przestrzenie, wypełnione obficie unaczynioną tkanką szpikową. (Rycina 14).

W pobliskich beleczkach kostnych są zniekształcone i zagęszczone komórki kostne oraz dość dużo komórek pustych.

Prócz opisanej torbieli jest druga, nieco wyżej w nasadzie usadowiona, również duża, częściowo wypełniona młodą tkanką łączną z licznemi naczyniami, częściowo pusta. Otacza ją zbita tkanka kostna.



Ryc. 15. Rozwłóknienie chrząstki stawowej.

C) W pagórkowatej części, pokrytej chrząstką widać na powierzchni zbitą błonę łącznotkankową. Komórki chrząstki pod nią leżące są nieliczne i leżą między pękami włókien. W głębszych warstwach jest komórek więcej, i to rozrzuconych dość gęsto i bezładnie.

Beleczki kostne są rozłożone równomiernie. W beleczkach, przylegających do chrząstki, spotyka się komórki o jądrach zagęszczonych. Blisko trzonu są beleczki martwe. Szpik kostny wyłącznie tłuszczowy, prawie pozbawiony naczyń krwionośnych. (Rycina 15).

Kłykieć.

Pokryty jest warstwą chrząstki włóknistej, której włókna mają przebieg nierówny, są postrzępione, naogół jednak biegną prostopadle do powierzchni. Miejscami trafia się na chrząstce wąski rąbek grubych i gęsto skupionych włókien łącznotkankowych, układających się równolegle do powierzchni.

Warstwa kostnienia między chrząstką a kością jest nierównomiernie ułożona. Gdzieniegdzie składa się z wąskiego pokładu, zawierającego duże komórki chrząstkowe, gdzieindziej komórki układają się w grube sople. Są też miejsca, gdzie warstwę kostnienia przebijają beleczki kostne, bezpośrednio dochodząc do chrząstki włóknistej. W tych okolicach są w chrząstce naczynia krwionośne.

Beleczki kostne są w jednej połowie kłykcia prawidłowo ułożone, a wąskie przestrzenie szpikowe wypełnia skąpa tkanka tłuszczowa. W drugiej - są beleczki szerokie, zatokowato wyżłobione, i między niemi wielkie pola, wypełnione tkanką łączną, a gdzieniegdzie strzępy tkanek i okruchy martwej kości. W okolicznej tkance kostnej są komórki obumarłe.

Trzon.

Zarysy prawidłowe, okostna cienka, włóknista. Istota kostna złożona z szerokiej warstwy zbitej, a wąskiej gąbczastej. W licznych beleczkach kostnych, leżących tuż pod okostną, są komórki zagęszczone i pokurczone oraz pozbawione jąder. Również i w głębszych warstwach są pola obumarłych komórek kostnych. Kanały Haversa w pobliżu martwej kości niczem nie różnią się od kanałów w kości zdrowej.

Szpik w jamie szpikowej przedstawia obraz zwykły u dorosłego zwierzęcia. W porównaniu ze szpikiem nasady zawiera więcej komórek szpikowych. Unaczynienie jamy szpikowej dość obfite. Gronkowców niema.

*
* *

Sposób zakażenia, jaki zastosowano w tem doświadczeniu, wielokrotnie wypróbowałem w innych przezemnie

wykonanych doświadczeniach i dokładnie omówiłem w pracy „O patogenezie zakaźnego zapalenia kości“. Jego celem było ograniczyć o ile możności, choćby na krótko, zakażenie do jednej tylko kończyny oraz osłabić następną sprawę zakaźną w całym ustroju. I w tym przypadku sposób ten okazał się korzystny. Choroba, która rozwinęła się po wstrzyknięciu gronkowców, nie była ciężka i od samego początku usadowiła się w dolnej nasadzie udowej kończyny zakażonej. Wskazują na to objawy kliniczne i radjogram z trzeciego tygodnia choroby, w którym widać już daleko posunięte zniszczenie nasady. Również i część przynasadowa kości udowej przedstawia obraz zamazany, świadczący, że i w niej toczy się sprawa chorobowa. Jednak chrząstka pośrednia jest prawidłowa i stąd można wnosić, że powstały dwa, do pewnego stopnia odrębne, niezależne od siebie ogniska zakaźne. Jedno, typowe dla zakaźnego zapalenia kości — w części przynasadowej, drugie, niezwykłe u psów — w nasadzie. Jeżeliby ognisko typowe było pierwotne i jedyne, a rozszerzyło się następowo w nasadzie, wówczas chrząstka pośrednia musiałaby ulec zniszczeniu. Na podstawie więc obrazu radjologicznego należy stwierdzić, że sprawa nie kształtowała się typowo dla zapalenia kości, lecz, że zapalenie najprawdopodobniej ropne wystąpiło tutaj w sposób odrębny, w nasadzie. Sposób ten nie odpowiada znanym postaciom zapalenia kości u psów. Za tem, że sprawa rozwijała się głównie w nasadzie, przemawiają też daleko posunięte zmiany w nasadzie, gdy w części przynasadowej są one nieznaczne.

Brak jakichkolwiek zmian kości piszczelowej w obrazie radjologicznym oraz objawów klinicznych zapalenia ropnego stawu nie dopuszcza przypuszczenia, że sprawa zakaźna powstała najpierw w jamie stawowej i była przyczyną zmian na powierzchni chrząstki stawowej. Niemożność pierwotnego usadowienia się drobnoustrojów drogą krwi w chrząstce stawowej uwydatniłem, omawiając poprzednie doświadczenie. Tak samo przedstawia się ta sprawa i w tym przypadku.

W dalszym, przewlekłym przebiegu choroby jest dość dowodów, że głównem siedliskiem cierpienia była nasada.

Wprawdzie i część przynasadowa nie była wolna od zmian i nie wiadomo, czy zmiany przynasadowe, czy też nasadowe zniszczyły chrząstkę pośrednią, której w drugim miesiącu choroby nie widzimy na zdjęciu. Sądzę jednak, na podstawie dawnych swych doświadczeń, że ognisko, rozwijające się z całą siłą w części przynasadowej, dałoby wybitniejsze odczyny ze strony kości w trzonie. Stwierdzilibyśmy przedewszystkiem sprawy kościotwórcze na okostnej, występujące w takich razach wcześnie i wyraźnie.

W nasadzie toczyła się sprawa szybko i rozlegle. W krótkim czasie sprowadziła jej zupełne zniekształcenie. Ubytki na powierzchni nasady świadczą o procesach odbywających się pod samą chrząstką i prawdopodobnie o zniszczeniu chrząstki. Nierówności w cieniu nasady dowodzą odwapnienia i zniszczenia beleczek kostnych. Słaby, mglisty cień na jej dolnej, bliższej okostnej powierzchni zaznacza budzącą się sprawę odtwórczą, wytwarzania nowej kości.

Dalsze zdjęcia z trzeciego i czwartego miesiąca stwierdzają jeszcze niewspółmierność między dalej idącem zniszczeniem, a wolno posuwającą się odbudową nasady. Na przedniej bowiem powierzchni powstał znaczny ubytek, który w obrazie daje kształt ściętej nasady. Także i kłykcie mają zmienione kształty oraz budowę. Mimo to już widoczne są wysycenia cieni, wskazujące na gromadzenie się soli wapniowych w świeżo powstałej tkance kostnej. Także obok największego ubytku na powierzchni kości wytworzyły się ostrogowate wyrośla nowej kości.

W późniejszych miesiącach nasada przybrała kształt grzybowaty. Jest on skutkiem zarówno dalszego zniszczenia, jak i wzmożonej odbudowy kości i prawdopodobnie wyrazem dostosowania się stawu do zmienionych warunków. O tem, że rozwój sprawy chorobowej nie dobiegł jeszcze swego kresu, świadczy pogłębienie owego ubytku na przedniej powierzchni. Dopiero z górą po roku trwania choroby nie stwierdzamy radjologicznie jej postępu. Następuje tylko przebudowa kości, a wskutek niej i pewna zmiana kształtów nasady. Daleko jej atoli do przywrócenia pierwotnego, prawidłowego stanu.

Obrazy drobnowidowe przedstawiają zejście tej sprawy

chorobowej i pozwalają wniknąć w szczegóły jej przebiegu. Zmiany, które w nich stwierdzamy, są rozległe i różnorodne. Głównie dotyczą chrząstki stawowej i graniczących z nią okolic nasady. Chrząstka na znacznej przestrzeni została zupełnie zniszczona i na powierzchni stawowej są beleczki kostne, pokryte tkanką łączną. Ale i w miejscach, gdzie chrząstka pozostała, nie utrzymała swej budowy, lecz przedewszystkiem uległa rozwłóknieniu. Zmiany w niej są rozmaitego stopnia. W najlepiej zachowanym odcinku nasady jest typowa chrząstka włóknista z dobrze utrzymanemi komórkami. W innych częściach włókna są rozstrzępione lub tworzą kosmkowate wyniosłości. Komórki chrząstkowe mają jądra niewyraźnie zabarwione, tu i ówdzie torebki są puste, lecz większych pól z martwemi komórkami niema.

W innych częściach nasady powstały też zmiany, które, jak sądzę, są w związku ze zmianami w chrząstce stawowej. Pas kostnienia jest nierówny, poprzerywany wypustkami tkanki kostnej i naczyniami krwionośnemi. Na znacznych odcinkach brak go zupełnie. Wiele beleczek kostnych, leżących pod chrząstką, jest martwych. Prócz tego na całym obszarze, graniczącym z chrząstką stawową, spotyka się rozrzucone w grupach, obumarłe komórki kostne. Tam, gdzie martwe beleczki są w większych skupieniach, znajdują się grube pokłady zbitej kości. Między niemi jest mnóstwo gniazd chrząstkowych i sporo tkanki kostnawej.

Wyrazem daleko posuniętych zmian w nasadzie są torbiele, położone w sąsiedztwie ubytku w chrząstce stawowej. Niektóre z nich wypełnia tkanka łączna, w innych są strzępy tkanek, okruchy kości. Okoliczne beleczki kostne są ścieńczałe, a szerokie przestrzenie międzybeleczkowe, w których znajdują się osteoklasty, wskazują na toczącą się sprawę resorbcyjną. W pobliżu torbieli są również beleczki z obumarłemi komórkami.

W trzonie, w którym niema innych zmian, jest sporo martwych beleczek kostnych. Martwica ta nie wywołała żadnego odczynu ani w tkance kostnej, ani w przestrzeniach szpikowych. Powstanie jej trzeba odnieść do działania gronkowców. Takie obrazy jakby wgojonych, obumarłych części kostnych nie są odosobnione w mych doświad-

czeniach. Trudno atoli w obrazie histologicznym ustalić warunki, na podstawie których możnaby osądzić, dlaczego obumarła kość pozostaje w związku z kością żywą, a nie oddzieliła się jako martwa. W tym przypadku, gdzie obserwacja trwała dwa lata, należy przyjąć, że martwe beleczki są trwale wgojone i nie zostaną oddzielone.

Zestawiając przebieg choroby oraz obrazy radjologiczne z wynikiem badań drobnowidowych należy uznać, że rzeczywiście zakażenie gronkowcami było przyczyną zmian w kości. Nie brakuje też dowodów, że sprawa zakaźna rozwinęła się w całej pełni w nasadzie, a w części przynasadowej przybiegała łagodnie i rychło się zakończyła. Ogniska zakaźne prawdopodobnie oddziaływały na chrząstkę w ten sposób, jak to wyjaśniałem odnośnie do poprzedniego doświadczenia. Liczne badania radjologiczne w długim przebiegu choroby wskazują, że zmiany w kostnej budowie nasady wpływają widocznie na kształty nasady. Nie tylko więc przemiany zachodzące w samej chrząstce, ale raczej zmiany w kości, są przyczyną zniekształcenia. Po 14 miesiącach sprawa chorobowa nie posuwała się widocznie naprzód. Być może, że gdybyśmy zachowali zwierzę przy życiu, nastąpiłaby pewna naprawa sprawy chorobowej. Nie można odrzucić przypuszczenia, że torbiele wypełniłyby się tkanką łączną, zastępującą bezpostaciowe w nich strzępy, możliwe, że zalałaby je z czasem młoda kość. Lecz ubytek w chrząstce, jej rozwłóknienie, wały przybrzeżne należy uważać za sprawy, nie zdolne cofnąć się i naprawić.

Porównując przebieg i zejście choroby u obydwu opisanych zwierząt stwierdzamy liczne w nich podobieństwa. Porównania są tem łatwiejsze, że obie sprawy usadowiły się w dolnych nasadach kości udowej. Co prawda sprawa zapalna w doświadczeniu pierwszem ujawniła się dopiero w parę miesięcy po zakażeniu. Ono jednak, jak wywodziłem, było przyczyną choroby. Także i w drugiem doświadczeniu, w którem choroba wystąpiła wcześniej i przebiegała szybciej, czynnikiem wywołującym było również zakażenie gronkowcami. U obydwu zwierząt cierpienie trwało przewlekle. Po okresach klinicznie dobrego stanu następowały pogorszenia. Na pierwszy plan wybijały się zmiany w utka-

niu i kształcie nasad udowych. W obu też przypadkach stwierdzono drobnowidowo, że chrząstka stawowa jest włóknista i miejscami unaczyniona, że są w niej ubytki, a obnażone beleczki kostne znajdują się w miejscu powierzchni chrząstkowej. Także pas kostnienia okazywał podobne, nieprawidłowe obrazy. Wspólną też zmianą były torbiele i obumarłe beleczki pod chrząstką. Uszkodzenia nasady w przypadku pierwszym były mniej wybitne, choć zupełnie wyraźne. Choroba tego zwierzęcia trwała bowiem krócej i rozwój jej był powolniejszy. Natomiast u drugiego, u którego i zniekształcenie nasady było wybitniejsze, i zmiany na chrząstce stawowej dalej posunięte, proces rozwijał się prędzej, a przytem trwał znacznie dłużej. U tego też zwierzęcia wytworzyły się klasyczne wały przybrzeżne.

Wymienione zmiany odpowiadają klinicznie i histologicznie zniekształcającemu zapaleniu stawów u ludzi. Przebieg choroby był przewlekły, radjograficznie i na sekcji stwierdziłem zniekształcenie nasad. Drobnowidowy obraz rozwłóknionej chrząstki, jej częściowe unaczynienie, duże w niej ubytki, skostnienie, wały przybrzeżne — stanowią wszystkie cechy, które, według Pommera, charakteryzują zniekształcające zapalenie stawów. Także i torbiele w moich doświadczeniach odpowiadają zupełnie obrazom, spostrzeganym przez rozmaitych autorów w tej chorobie. Rozpoznanie sprawy chorobowej naszych zwierząt nie natrafia na trudności, a cechy jej są zgodne ze stosunkami u ludzi. Na mniej utartej drodze stoi zagadnienie jej etjologji i patogenezy.

Zniekształcające zapalenie stawów było badane doświadczalnie przez dość licznych autorów. Istotny postęp w tej dziedzinie stanowią badania Axhausena. Uszkadzał on mechanicznie, elektrycznie i chemicznie chrząstkę stawową zwierząt i otrzymywał zmiany podobne do zniekształcającego zapalenia stawów u człowieka. Doświadczenia jego były potwierdzeniem zapatrywań, że pierwotne uszkodzenie i martwica chrząstki stawowej jest przyczyną tego cierpienia W późniejszych badaniach, już po wyróżnieniu takich jednostek chorobowych, jak osteochondritis dissecans, choroba Köhlera, Calvé-Legg-Perthesa, Axhausen, na podstawie

obrazów histologicznych w tych sprawach, zwrócił uwagę na martwicę kości, występującą w nasadach. Zauważył, że jest ona wspólną wszystkim wymienionym chorobom nasad. Sądził, że ona też jest przyczyną pewnej części przypadków zniekształcającego zapalenia stawów. Wyróżnił przeto postać chrząstkową, w której uszkodzenie i zmiany pierwotne są w chrząstce i — kostną, w której podstawą zmian chrząstkowych jest martwica kości. Przyczyną martwicy kości może być według Axhausena gwałtowne zamknięcie naczyń krwionośnych, występujące wskutek ich skurczu lub zatoru. W teorji swej uważa Axhausen zatory za najprawdopodobniejszą przyczynę i nie uchyla przypuszczenia, że mogą one być bakteryjne, częste w wieku dziecięcym.

Zapatrywania Axhausena były od początku zwalczane przez Pommera, który przyczynę zniekształcającego zapalenia stawów upatruje wyłącznie w pierwotnem upośledzeniu elastyczności chrząstki, występującem w wieku starczym. Dalsze zaś zmiany są wynikiem czynności i obciążenia. Stanowczo zaprzecza Pommer, jakoby komórki chrząstki obumierały. Na gwałtowne sprzeciwy napotkało też wytłumaczenie powstania martwicy kości w nasadzie. Między innymi Kappis określał, jako ich wyłączną i jedyną przyczynę, złamania kości. Powstały na tym tle przed paru laty dość namiętne i liczne spory w piśmiennictwie niemieckiem, które tą sprawą ciągle zajmuje się żywo, a poglądy Axhausena mają dość licznych zwolenników.

W odróżnieniu postaci kostnej i chrząstkowej zapalenia stawów zniekształcającego pozostał Axhausen prawie odosobniony. Zwrócono bowiem uwagę, że zmiany martwicze w nasadzie nie muszą sprowadzać zniekształcającego ich zapalenia. Axhausen uznał słuszność tego zarzutu i zastrzegł dla tych spraw osobną nazwę „martwicy nasady“, jako odrębnej jednostki chorobowej.

Moje doświadczenia są pierwszemi, w których przez znany i działający w całym ustroju czynnik, jakim było zakażenie ropne, powstały obrazy zniekształcającego zapalenia stawów. Najbliższemi ich w patologji ludzkiej

są te dość rzadkie przypadki, które występują bezpośrednio po chorobach zakaźnych. Lecz ustalenie drogi zakażenia jest w tych przypadkach u ludzi nieosięgalne. Nie można bowiem rozstrzygnąć, czy najpierw jest zakażona jama stawowa, a uszkodzenie nasady jest następstwem sprawy zapalnej w jamie stawowej, czy też ogniska pierwotnie usadawiają się naprzód w kości, a wysięk w stawie jest sprawą następową. Zresztą, o ile mi wiadomo, nie badano takich przypadków histologicznie. Badania histologiczne przypadków zniekształcającego zapalenia stawów, powstałych wskutek zakażenia jamy stawowej od zewnątrz, nie wiele przyczyniają się do wyjaśnienia zagadnień nas obchodzących.

Mniemam, że drobnoustroje w nasadzie działały podobnie, jak to spostrzegałem i objaśniałem w dawniejszych doświadczeniach, w części przynasadowej i trzonie. Układ naczyniowy tych okolic jest dokładniej zbadany i na podstawie stosunków anatomicznych naczyń krwionośnych wyraziłem swe zapatrywania o zatrzymaniu się w nich gronkowców i usadowieniu typowych ognisk zakaźnych. Takiemi badaniami nad nasadą psa nie rozporządzam. Przypuszczam wszakże, że naczynia krwionośne w okolicy graniczącej z chrząstką stawową są nieliczne, może nawet końcowe, jeżeli nie w znaczeniu anatomicznem, to czynnościowem. W okolicy tej bowiem, jak to u psów na górnej nasadzie kości udowej zauważyli A. Nussbaum W. Müller, beleczki kostne są najczulsze na zaburzenia w krążeniu krwi. Autorowie ci, przeprowadzając rozmaite doświadczenia, spostrzegali tam nieporównanie częściej i prędzej obumarłe komórki kostne, niż w innych częściach nasady. Jeżeli przypuszczenie to byłoby trafne, łatwoby objaśnić, że w tych właśnie naczyniach zatrzymały się gronkowce krążące we krwi i napotkały na dobre warunki rozwoju.

Przypuszczam, że ich następstwem były ogniska ropne pod chrząstką ze wszystkiemi ich skutkami. Powodowały więc martwicę kości, rozpad beleczek kostnych, które przyczyniły się do ubytków kości, czego wyrazem są torbiele. Ropienie w kości działało bezpośrednio na najbliżej

położoną chrząstkę i niszczyło ją. Wskutek tego powstały ubytki w chrząstce. Wyobrażam sobie, że sprawa zapalna nie przebiegała w całej przestrzeni podchrząstkowej z jednakowem natężeniem. Prawdopodobnie były miejsca, gdzie czy to wskutek mniej korzystnych stosunków anatomicznych, czy z powodu lepszych warunków do zwalczenia zakażenia, ogniska zakaźne rozwijały się słabiej i wolniej. Że takie rozprysłe ogniska istniały, dowodzą porozrzucane pola obumarłych komórek kostnych.

Dalsze uszkodzenia nasady objaśniłem już poprzednio i cechy ich zgadzają się zupełnie z temi zmianami nasad, któremi zajmował się Axhausen, ujmując je jako rozmaite postaci zniekształcającego zapalenia stawów.

Na podstawie mych obrazów histologicznych nie podzielam zdania Axhausena, że w takich przypadkach zatory bakteryjne zamykają naczynia krwionośne i wywołują martwicę kości. Przedstawiam sobie raczej, że sprawa ta odbywa się tak samo, jak bywa w zakaźnem zapaleniu kości. Napływające drobnoustroje zwolna usadawiają się w naczyniach krwionośnych, w których krążenie jest z rozmaitych względów utrudnione. W preparatach swych nie znalazłem żadnych obrazów, świadczących za sprawą ściśle ograniczoną do pewnej części układu naczyniowego, jak to się dzieje w następstwie zatorów. Owszem, martwica kości, która jest wynikiem zaburzeń w jej odżywieniu, jest nieregularnie rozrzucona na całym obszarze pod chrząstką stawową.

Również poglądy Axhausena co do przyczyny jałowej martwicy kości należy, na podstawie moich badań, uzupełnić i zmienić. Sądzi on, opierając się na rzadkich w piśmiennictwie podanych przypadkach, że kość obumarła wskutek sprawy ropnej nie koniecznie oddziela się i wydala jako martwak. W wyjątkowych przypadkach może się wgoić. Takiemi spostrzeżeniami rozporządza również i nasza Klinika. Histologicznych badań tych przypadków niema. W preparatach moich, również pochodzących ze sprawy spowodowanej zakażeniem ropnem, jest martwica kości, którą Axhausen nazywa „ropnego pochodzenia". Jednakże niema żadnych cech, wskazujących w drobnowidzie na jej

pochodzenie. Nie różni się ona niczem od „jałowej martwicy“ Axhausena. Dlatego też odróżnienie martwicy „zakażonej“ od „jałowej“ może stosować się do przypadków świeżych, gdzie sprawa ropna jeszcze istnieje, a odróżnienie to nie zawsze jest właściwe w przypadkach przewlekłych. W późniejszych bowiem okresach, jak to wynika z naszych doświadczeń, może nie być żadnych cech, które świadczą histologicznie o przebytem zakażeniu. Tem więcej zaś nie znajdziemy ich, jak się okazuje, w charakterze samej martwicy.

Nie będzie przeto pozbawione podstawy przypuszczenie, że w przypadkach, w których stwierdzamy drobnowidowo martwicę kości, a zupełny brak znamion zapalenia ropnego, jednak przyczynę choroby stanowi zakażenie bakterjami t. zw. ropnemi. Przypuszczenie to może znaleść swe poparcie i w tej okoliczności, na którą zwraca uwagę Axhausen, że zakażenie słabego stopnia nie działa zbyt trująco na kość i może nie wywoływać oddzielania się martwaków. Tak było w naszych doświadczeniach i być może, że dzieje się podobnie u człowieka w tych sprawach, które Axhausen nazywa martwicą nasady.

Czy jednak sama siła zakażenia jest czynnikiem rozstrzygającym o wgojeniu lub oddzieleniu martwej kości? Należy przypuszczać, że także różne inne okoliczności i warunki, jak odżywienie danego odcinka kości i t. p., rozstrzygają o jej losie. Lecz spostrzeżenia kliniczne popierają tamto zapatrywanie. Jeżeli bowiem w ostrem zapaleniu kości nasada jest objęta sprawą ropną, rychło ulega zniszczeniu. Zniekształcającego zapalenia stawów jako następstwa typowego zapalenia kości w znaczeniu klinicznem nie widujemy.

Zmiany, usadowione w naszych doświadczeniach pod chrząstką stawową nasad, mają ważne znaczenie w patogenezie zniekształcającego zapalenia stawów. Mogę bowiem przyjąć bezsprzecznie, że pierwotna sprawa rozwijała się poniżej chrząstki stawowej i wskutek niej powstały charakterystyczne zmiany dla zniekształcającego zapalenia stawów. W ten sposób zyskują poparcie dawniejsze poglądy Zieglera i nowsze Axhausena. Moje przypadki są

dowodem trafnego rozumowania Axhausena i odpowiadają zupełnie jego postaci „kostnego“ zniekształcającego zapalenia stawów. W dotychczasowych doświadczeniach działano zawsze poprzez lub na chrząstkę stawową i wskutek tego powstały jej uszkodzenia już przed jakiemikolwiek zmianami w nasadzie. Brakowało więc bezpośredniego dowodu, że sprawa może rozwinąć się bez zadziałania od zewnątrz na chrząstkę. W doświadczeniach moich tego pierwotnego działania szkodliwego od zewnątrz nie było, bo chorobę wywołało zakażenie drogą krwi. Młody zaś wiek zwierząt usuwa wogóle możliwość poprzednich zmian wstecznych w chrząstce.

WNIOSKI.

1. Wskutek zakażenia gronkowcami przez drogi krwionośne powstała w doświadczeniach moich słaba sprawa zakaźna, która stała się przyczyną zniekształcającego zapalenia stawów. Rozwijało się ono bezpośrednio po zakażeniu lub parę miesięcy później.

2. Ogniska zakaźne usadowiły się pod chrząstką stawową nasady i wywołały w niej zmiany takie same, jakie cechują zniekształcające zapalenie stawów u człowieka.

3. W obrazie histologicznym przewlekłych chorób kości nie zawsze można rozstrzygnąć, czy przyczyną martwicy kości było zakażenie, czy inne czynniki. Niesłuszne przeto jest wyróżnianie jałowej i zakaźnej martwicy kości, jeżeli nie znamy na pewno etjologji cierpienia.

4. Obumarła część kości może pozostawać przez długi okres czasu w związku z żywą kością nasady lub trzonu i nie ulec oddzieleniu w postaci martwaka.

5. W przypadkach etjologicznie niejasnych można prawdopodobniej i łatwiej wyjaśnić powstanie martwicy kości w nasadzie sprawą zapalną zakaźną, niż niezakaźnym zatorem naczyń krwionośnych lub innemi czynnikami.

JW. Panu Prof. Ciechanowskiemu, dyrektorowi Zakładu anatomji patologicznej U. J., składam podziękowanie za łaskawe przejrzenie i ocenę preparatów histologicznych.

PIŚMIENNICTWO.

1. Axhausen: Arbeiten aus dem Gebiete der Knochenpathologie. Arch. f. Klin. Chirurgie t. 94, 1911. — 2. Die Entstehung der freien Gelenkkörper und ihre Beziehungen zur Arthritis deformans. Arch. f. Klin. Chirurgie t. 104, 1914. — 3. Die Rolle der Knorpelnekrose in der Pathogenese der Arthritis deformans. Tamże. — 4. Zur Pathogenese der Arthritis deformans. Arch. f. Orthoped. Chirurgie t. 20, 1922. — 5. Die Arthritis deformans, ihre Abarten und Behandlung. Arch. f. Klin. Chirurgie t. 126, 1923. — 6. Epiphysennekrose und Arthritis deformans. Arch. f. Klin. Chirurgie t. 129, 1924. — 7. Aseptische Knochennekrose u. Knochen und Gelenkchirurgie. Zeitschr. f. Orthoped. Chirurgie t. 47, 1926. — 8. Kappis: Die Ursache der Köhlerschenkrankheit. Beiträge zur Klin. Chirurgie t. 132, 1924. — 9. Die Bedeutung der traumatisch-mechanischen Einwirkung für die Entstehung der umschriebenen Epiphysenerkrankungen Zeitschr. f. Orthoped. Chirurgie t. 47, 1926. — 10. W. Müller: Experimentelle Untersuchungen über Nekrosen und Umbauprocesse am Schenkelkopf... Beiträge zur Klin. Chirurgie t. 132, 1924. — 11. St. Nowicki: Znaczenie dróg krwionośnych dla powstania zakażeń ropnych w kości. Polski Przegląd chirurgiczny t. 5, 1925. — 12. O patogenezie zakaźnego zapalenia kości na podstawie badań doświadczalnych. Chirurgja Kliniczna t. 1, 1927. — 13. Etjologja i patogeneza zakaźnego przerzutowego zapalenia kości. Polska Gazeta lekarska Nr. 23, 1927. — 14. A. Nussbaum: Die arteriellen Gefässe der Epiphysen des Oberschenkels und ihre Beziehungen zu normalen und pathologischen Vorgängen. Beiträge zur Klin. Chirurgie t. 130, 1924. — 15. Ostrowski: W sprawie powikłań ze strony stawów w ostrych zapaleniach. Polski Przegląd Chirurgiczny t. 5, 1926. — 16. Pignet: Les Arthrites de la hanche dans l'ostéomyelite. Revue de Chirurgie t. 44 i 45, 1926. — 17. Pommer: Mikroskopische Befunde bei Arthritis deformans. Denschriften d. k. Akademie der Wissenschaften t. 89, 1914. 18. Rutkowski M. i Nowicki St.: Zakaźne przerzutowe zapalenie kości, Polski przegląd chirurgiczny t. 5, 1926.

Mikrofotogramy wykonano w Zakładzie weterynarji i medycyny doświadczalnej Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Z Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu Poznańskiego,
Dyrektor Prof. Dr. A. Jurasz.

ZAOPATRZENIE KIKUTA MOCZOWODU PO WYCIĘCIU NERKI GRUŹLICZEJ

podał

DR. JAN SCHLINGMANN.

Przewlekła gruźlica jednej nerki stanowi dzisiaj prawie ogólnie przyjęte wskazanie do jej całkowitego wycięcia. Wykonanie techniczne tego zabiegu wymaga uwzględnienia niektórych szczegółów, które tutaj są uwarunkowane stanem zakaźnym samego narządu gruźliczego, jakoteż zmianami anatomo-patologicznemi w obrębie najbliższego sąsiedztwa nerki i moczowodu. Zabieg ten zresztą nie różni się zasadniczo od wycięcia nerki z przyczyn innych, tak że stanowisko chirurga i urologa jest w tym względzie jednoznaczne. Natomiast zaopatrzenie kikuta moczowodu po wycięciu nerki gruźliczej jest wciąż troską operatora, gdyż przedstawia ono trudności do dzisiaj ostatecznie nie rozwiązane. Powstanie przetok gruźliczych w bliźnie pooperacyjnej wpływa w niemałej liczbie przypadków ujemnie na bezpośrednie wyniki operacyjne, które po wycięciu nerki gruźliczej są zresztą dość dobre. Wildbolz miał w 1/3 swych przypadków ropnie gruźlicze przy kikucie moczowodowym; podobnie w klinice Hochenegga w 53% wszystkich przypadków miano do czynienia z wytworzeniem się przetok po operacji. Lepsze wyniki znajdujemy w zbiorowej statystyce Israel'a, który obliczył na 1.023 wycięć nerki gruźliczej 11·5% przetok kikuta moczowodowego. Rozumie się, że powstanie przetok nie można odnieść we wszystkich zgoła przypadkach do powikłań ze strony kikuta moczowodu, lecz uważać je należy niekiedy za następstwo pozostawiania części gruźliczo-zmienionej torebki tłuszczowej, lub też tkanki okołonerko-

wej. Między innemi Israel spostrzegał wielokrotnie, że przetoka pooperacyjna prowadziła do tkanki gruźliczej w obręb górnego bieguna usuniętej nerki, wówczas gdy przy kikucie moczowodowym stwierdziło się bliznę bez zmian swoistych. Takie przetoki należą jednak do wyjątków. Ropienia gruźlicze pooperacyjne z kikuta moczowodowego są przyczyną powstania trwałych przetok, które nierzadko przeciwstawiają się wszelkiemu leczeniu. Przetoki owe wystawiają na ciężką próbę, w ciągu miesięcy i nawet lat, nietylko cierpliwość chorego, ale także i lekarza. Liczne metody zaopatrzenia kikuta, które stale w licznych pracach są omawiane, wydają się zrozumiałem następstwem właśnie tak nieprzyjemnego, miejscowego powikłania pooperacyjnego. Postępowania w celu zamknięcia przetok gruźliczych są dostatecznie znane, tak że nie chciałbym ich szczegółowiej omawiać. Dotychczas żadne z postępowań nie dało zadawalniających wyników i nie uzyskało przeto ogólnego przyjęcia. Nie zdołano nawet na jednej i tej samej klinice wykazać różnicy w częstości tworzenia się przetok pooperacyjnych przy zastosowaniu różnych sposobów zaopatrzenia kikuta moczowodu.

W klinice Prof. Jurasza stosujemy od szeregu lat postępowanie, które nie jest jakąś zasadniczo nową metodą zaopatrzenia kikuta moczowodowego, lecz w poszczególnych swych fazach opiera się na niektórych znanych metodach. Dobre kliniczne doświadczenia, jakie w ciągu szeregu lat tą metodą uzyskaliśmy, usprawiedliwiają mnie do podania tego sposobu postępowania przy zaopatrzeniu kikuta moczowodowego, jako metodę wyboru celem dalszego jej doświadczenia.

Dostęp do nerki uzyskujemy przez odpowiednie cięcie lędźwiowe sposobem Bergmann-Israel'a. Po podwiązaniu naczyń wnękowych nerki, wydzielamy stopniowo moczowód możliwie jak najgłębiej, aż do miednicy małej. Wtedy podwiązujemy moczowód w części jego dosiebnej. Drugą nitkę przeprowadzamy nieco głębiej i zawiązujemy luźno dokoła moczowodu; służy ona, trzymana przez asystenta, do napinania końca odsiebnego moczowodu. Potem okrywamy starannie kompresami pole operacyjne wokolo moczowodu,

nacinając go na ukos nożycami w podobny sposób, jak to się robi przy wlewie dożylnym, pomiędzy wyżej opisanemi ligaturami. Należy teraz uważać, by w ten sposób nacięty moczowód, zachowujący ciągłość swą tylko przez ścianę tylną, nie zerwał się pod ciężarem wyłuszczanej nerki, bowiem wtedy koniec odsiebny moczowodu mógłby się cofnąć, i przez to spowodować zakażenie pola operacyjnego. W miejscu nacięcia wprowadzamy tępą kanjulę do odsiebnej części moczowodu; teraz asystent zaciąga silnie podwiązkę i przez to uniemożliwia wydostawanie się z kikuta treści zakażonej. Przez tą wprowadzoną kanjulę wstrzykujemy do kikuta 1 — 2 ccm kwasu karbolowego. Kanjula winna być długa na 12 — 14 cm, gdyż wtedy łatwiej można ją wprowadzać głębiej do światła kikuta moczowodu, jakoteż nasadzenie strzykawki na kanjulę wykonuje się wtedy poza raną operacyjną. Zamiast cewnika jedwabnego, jaki poleca Israel w tym samym celu, używamy kanjuli ściśle dostosowanej do strzykawki rekordowej, uważając, że taka kanjula pewniej zapobiega wylewaniu się płynu nazewnątrz. Przy wyciąganiu kanjuli asystent zawiązuje ostatecznie węzeł, który na stałe zamyka kikut moczowodowy. Małe ilości treści zakażonej z moczowodu zostają wchłonięte przez kompresy. Tuż nad podwiązką dolną przyciska się moczowód zapomocą kleszczyków Kochera i przepala żegadłem; w końcu dla zabezpieczenia lepszego dołącza się drugą podwiązkę. O ile to możliwe, pokrywa się kikut tkanką okołomoczowodową, szyjąc cienkim katgutem. Wgłębienie moczowodu jest zazwyczaj bardzo trudne i wymaga przytem mocnego uchwycenia moczowodu, przez co mogą powstać łatwo uszkodzenia jego ściany. Po oddzieleniu żegadłem używamy nieodcięte nici katgutowe jako trzymadła i odcinamy je dopiero na końcu, poczem kikut cofa się w głąb. Zamykamy ranę na głucho, o ile przy wyłuszczaniu nerki nie zostało zakażone pole operacyjne treścią pękniętych jam gruźliczych nerki. Zasadniczo usuwa się razem torebkę tłuszczową wraz z tkanką łączną okołonerkową oraz moczowodową, aż do poziomu odciętego moczowodu. Mimo pozornie prawidłowego wy-

glądu, stwierdza się czasami w tkankach tych mikroskopowo gruzełki.

Po takiem zaopatrzeniu kikuta moczowodowego, nie zauważyliśmy tworzenia się przetok w żadnym przypadku w ostatnich sześciu latach. Kilka w ten sposób operowanych przypadków we Frankfurcie nad Menem nie mogłem przebadać z przyczyn odemnie nie zależnych, tak że niniejsza praca opiera się na doświadczeniu względnie małej liczby 16 przypadków. Należy zaznaczyć, że rozchodziło się tutaj o przypadki, które poza rozległemi zmianami w nerce samej, wykazywały daleko posunięte zmiany swoiste w moczowodzie i pęcherzu.

Zalety naszego postępowania upatrujemy w równoczesnem zastosowaniu trzech istotnych jego szczegółów:

1) „aseptic-nephrektomy", z możliwie rozległem wycięciem moczowodu i następnem zamknięciem na głucho rany operacyjnej;

2) wzgląd na wrażliwość moczowodu na ucisk i możliwość wydzielania treści w obręb otoczenia;

3) zastosowanie kwasu karbolowego.

Co do pierwszego punktu, to trzeba zaznaczyć, że należyta ochrona przed zanieczyszczeniem otoczenia materjałem gruźliczym stanowi najważniejsze zadanie przy wyjęciu nerki samej, szczególniej zaś przy zaopatrzeniu kikuta moczowodowego. Owe zabezpieczenie chroni najlepiej przed tworzeniem się przetok pooperacyjnych. Temu wymaganiu poszczególni autorowie starają się sprostać w mniej lub więcej złożony sposób. Amerykanie nazywają swój sposób mianem „aseptic-nephrectomy". Przy naszem postępowaniu zabezpieczenie przed zakażeniem gruźliczem rany operacyjnej ze strony moczowodu jest najbardziej zapewnione. Nie stosujemy wtedy drenowania, gdyż w niem upatrujemy czynnik sprzyjający powstawaniu przetok, zwłaszcza w razie drenowania obrębu kikuta moczowodowego.

Po wtóre, o wrażliwości moczowodu na ucisk pouczają nas przedewszystkiem doświadczenia ginekologów. Nierzadko zdarza się, że przy zabiegu operacyjnym moczowód zostaje ujęty przez nieostrożność przy chwyta-

niu naczyń, w następstwie czego powstaje dość często przetoka moczowa. L. Torraca przebadał doświadczalnie, jakie szkodliwości występują po mniejszem lub dłuższem miażdżeniu moczowodu przez zaciskanie. Doświadczenia jego na psach wykazały, że na miejscu tem tworzy się martwica ograniczona, a część martwicza moczowodu zostaje otorbiona przez tkankę łączną. Tę okoliczność uwzględnia nasz sposób zaopatrzenia kikuta bo zupełnie nie chwytamy ani też nie nakłuwamy kikuta moczowodowego żadnym narzędziem. Dalej przypisujemy pewną wartość temu, że moczowód wydziela się tylko do tego miejsca, w którem go odcinamy, mając na uwadze ważne znaczenie pochewki moczowodu dla jego odżywienia. Tych anatomicznych stosunków nie uwzględniają według mego zdania w dostateczny sposób te metody, w których kikut moczowodowy wszywa się do dolnego kąta rany operacyjnej lub też osobno w skórę, i to dlatego, by moczowód mniej lub więcej z jego łożyska izolować (Praetorius, Kümmel). Także Wildbolz uważa nieostrożną i zawielką izolację moczowodu z otoczenia za główną przyczynę tworzenia się przetoki.

Co do punktu trzeciego, to używa się kwasu karbolowego przy najrozmaitszych schorzeniach chirurgiczno-gruźliczych już od wielu lat i to z dobrym wynikiem, szczególnie przy przetokach gruźliczych powikłanych dodatkowem zakażeniem. Podobnie też i dzisiaj liczni chirurdzy i urolodzy używają dla przypaleń pozostającego moczowodu po wycięciu nerki z powodu gruźlicy kwasu karbolowego i chwalą jego dobre działanie. W Wiedeńskiem Towarzystwie Urologów w roku 1925 liczni autorowie, przedewszystkiem Blum, przeciwstawiali się ostro stosowaniu kwasu karbolowego przy zaopatrzeniu kikuta moczowodowego, wskazując na to, że wywołuje on „wielkie zniszczenie w pęcherzu moczowym“. Również Israel stara się zapobiec przedostawaniu się kwasu karbolowego z moczowodu do pęchęrza przez założenie kleszczyka na moczowód w pobliżu pęcherza moczowego, gdyż obawia się uszkodzenia pęcherza przez kwas. Nasze kliniczne spostrzeżenia zmian w pęcherzu moczowym po zastosowa-

niu kwasu karbolowego nie potwierdzają tych obaw. Chociaż trzeba dla ścisłości podać, że niektórzy pacjenci w pierwszym i drugim dniu po operacji skarżyli się na uciążliwe parcia, przytem mocz w pierwszych dniach zwykle był nieco krwisto zabarwiony. Objawy te można uważać za następstwo stosowania kwasu karbolowego. Po 3—4 dniach ustępowały owe dolegliwości, a oświetlenie pęcherza moczowego, które w niektórych przypadkach w 10—14 dniach po zabiegu wykonaliśmy, wykazało znaczniejsze nastrzyknięcie odpowiedniej połowy pęcherza moczowego, powyżej ujścia moczowodu; nie stwierdziliśmy nigdy owrzodzeń na błonie śluzowej. Prócz tych klinicznych potwierdzeń prześledziłem zmiany w pęcherzu po kwasie karbolowym za pomocą doświadczeń na zwierzętach. A mianowicie zastrzykiwałem psom poprzez moczowód, podobnie jak to robimy przy naszem zaopatrzeniu gruźliczego kikuta moczowodowego, kwas karbolowy w ilości $1^1/_2$ ccm. Pierwszy pies został uśmiercony w $2^1/_2$ miesiąca po zabiegu; mikroskopowo nie stwierdziliśmy żadnych zmian na śluzówce pęcherza. U drugiego psa, który był uśmiercony w 5 dni po takim samym zabiegu, stwierdziłem wyraźne zapalenie krwotoczne pęcherza. W trzeciem doświadczeniu śluzówka pęcherza po 3 miesiącach była bez zmian. Mikroskopowe preparaty przekroju kikuta moczowodowego wykazały u psów zabitych po 3 i 4 miesiącach zamknięcie jego światła, a w miejscu błony śluzowej bujanie tkanki łącznej. Wyniki doświadczalne zgadzają się w zupełności z spostrzeżeniami klinicznemi w sprawie zadziałania kwasu karbolowego, który wprawdzie wywołuje nieraz krwotoczne zapalenie pęcherza, lecz objawy w krótkim czasie ustępują. Ta mała, nie pożądana okoliczność nie może służyć za przeciwskazanie w stosowaniu kwasu karbolowego; raczej należy jego przyżegające działanie uważać za czynnik sprzyjający szybszemu wygojeniu się pozostawionej części zmienionego moczowodu oraz pęcherza, co przeciwdziała tworzeniu się przetoki pooperacyjnej. Korzyści przy używaniu kwasu karbolowego są następujące: po pierwsze wyżera on owrzodzenia gruźlicze i powtóre niszczy drobnoustroje i wywołuje w końcu silne przekrwienie z na-

stępowem tworzeniem się tkanki łącznej, przez co następuje szybsze zamknięcie światła moczowodu. W przypadkach wczesnej gruźlicy nerkowej, które niestety bardzo rzadko bywają przekazywane do operacji, kiedy moczowód oraz pęcherz nie wykazują zmian gruźliczych, można zaniechać wstrzyknięcia kwasu karbolowego; wtedy wystarczy zaopatrzyć kikut moczowodowy w ten sposób, jak to podałem w pierwszych dwóch punktach, przestrzegając jednocześnie wszelkich ostrożności przed zakażeniem pola operacyjnego.

PIŚMIENNICTWO.

1. Blum, Paschkis, Gagstatter: Wiener Urologische Gesellschaft. Zeitschrift für Urologische Chirurgie 1925. — 2. Dor A.: La suppuration de la loge rénale après néphrectomie pour tuberculose du rein, et le traitement de l'uretère tuberculeux. Arch. franco-belges de chirur. 1925. — 3. Casper: Über Uretereneiterungen. Zeitschrift für Urologie Bd. 18, 1924. — 4. Macalpine, James B.: Treatment of tuberculosis of the urinary tract. Brit. Med. Journ. 1924. — 5. Mandel Josef V.: Untersuchungen über die Dauerheilung nach Operation wegen Nierentuberculose. Zeitschr. f. Urolog. Chirurgie 1927. — 6. Israel: Chirurgie der Niere und des Harnleiters 1925. — 7. Paschkis: Über die Versorgung des Ureters bei Nephrektomie wegen Tuberculose. Zentralblatt f. Chirurgie. 1923. — 9. Torraca L.: Ricerche sperimentali sullo schiacciamento dell'uretere per mezzo di pinze emostatiche. Ann. ital. di chir. 1926. — 10. Voelcker-Wossidlo: Urologische Operationslehre 1924. — 11. Wildbolz: Lehrbuch der Urologie 1924. — 12. Weiser: Zur Klinik der Nephrectomie. Zeitschrift für Urolog. Chirurgie 1925.

Z Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu Poznańskiego,
Dyrektor Prof. Dr. A. Jurasz.

SKUTECZNOŚĆ WYCIĘCIA NERWU WSPÓŁCZULNEGO OKOŁOTĘTNICZEGO W ZESPOŁACH BÓLOWYCH NA KOŃCZYNACH DOLNYCH.

podał
DR. F. SKUBISZEWSKI
asystent Kliniki.

Wycięcie nerwu współczulnego okołotętniczego znalazło w ostatnich latach zastosowanie w najróżnorodniejszych cierpieniach. Za pomocą operacji Leriche'a starano się najczęściej wpłynąć na przyspieszenie gojenia się zastarzałych owrzodzeń, spowodowanych zmianami w krwiobiegu tętniczym, lub żylnym. Do tej operacji uciekano się również w przypadkach gruźlicy kończyn, chcąc przez następowe przekrwienie czynne części odsiebnych przyspieszyć proces gojenia się sprawy swoistej. Próbowano też wpłynąć leczniczo na różne cierpienia, w których czynnikowi współczulnemu przypisuje się większą rolę w powstaniu zespołu chorobowego. W pierwszych latach po rozpoczęciu stosowania odnerwienia okołotętniczego liczni autorowie chwalili otrzymane wyniki dodatnie po zabiegu. Obecnie jednak w piśmiennictwie bieżącem, oraz luźnych wzmiankach, spotkać się można nierzadko ze zdaniem, że pokładana nadzieja na wynik leczniczy zawiodła zupełnie, albo też miała charakter polepszenia krótkotrwałego.

Operacja Leriche'a zyskała sobie szczególne uznanie z powodu tego, że dzięki jej udało się wpłynąć kojąco na bóle kauzalgiczne w kończynach, które już oddawna odnosiło się do wadliwego pobudzenia nerwu współczulnego. Jednak zarówno w czasie wojny światowej, jak i po niej, liczne doniesienia różnie oceniają zabieg ten w sensie wpływu na bóle. Ta niezgodność otrzymanych wyników może

służyć tylko za dowód, że wycięcie nerwu współczulnego okołotętniczego nie da się stosować we wszystkich zgoła stanach bólowych, lecz w tym względzie należy dokładnie dobierać materjał kliniczny. Niestety posuwamy się tutaj nadal drogą empiryzmu, bowiem zakres działania nerwu współczulnego, szczególniej zaś jego oddziaływanie na układ krwionośny, pozostaje w szczegółach wciąż niedość wyjaśniony.

Przeto pozwalamy sobie z naszego materjału klinicznego omówić trzy przypadki, w których na plan pierwszy w obrazie chorobowym występował zespół bólowy w kończynach dolnych. W przypadku pierwszym był on uwarunkowany zmianami miażdżycowemi tętnic; w dwóch następnych miano do czynienia z zespołem samoistym naczyniobólowym, powstałym zdaje się wskutek odmrożenia nóg.

Przypadek I. Marjanna N., lat 59, gospodyni. Przebywała na Klin. chirugicznej od 10 V do 10/VIII 1927 r.

Wywiady. W dzieciństwie zdrowa. W 9 roku życia złamanie kości prawego podudzia. Pozatem nigdy nie chorowała. Miesiączkowanie od 18 roku życia, regularne, bez dolegliwości; utrata miesiączkowania w 55 roku życia; porodów 11, prawidłowe; poronień nie było.

Dolegliwości, z któremi chora zgłosiła się do Kliniki, datują się od przeszło roku. Chora zaczęła doznawać bólu na prawej podeszwie, szczególnie w jej połowie zewnętrznej. Bóle te zrazu były niewielkie, poczem częściej się powtarzały i znacznie nasilały. Bóle te miały charakter rwania, najczęściej pieczenia, które najbardziej też chorej dokuczało. Następnie bóle objęły całą stopę oraz dolną połowę podudzia, najwybitniejsze były jednak w zewnętrznej połowie podeszwy. W ostatnim miesiącu bóle tak się nasiliły, że chodzenie stało zupełnie niemożliwe, stąd też chora leżała. Bóle zjawiały się w najróżniejszych porach dnia, również w nocy, nie ustępowały one przy leżeniu w łóżku. Ciepła kąpiel nogi chorej nie pomagała, a nawet szkodziła, bowiem bóle wtedy się nasilały; pomagała nieco chorej zimna kąpiel nogi.

W ostatnich miesiącach zauważono, że strona zewnętrzna stopy prawej nieco obrzękła, a palce IV i V oraz przyległe części śródstopia stały się sinawe. W ostatnim tygodniu bóle o charakterze rwania i pieczenia wybitnie się nasiliły. Ponieważ stosowane środki lekarskie nie przyniosły ulgi w bólach, przeto skierowano ją do Kliniki chirurgicznej.

Stan ogólny. Średniego wzrostu, budowy miernie silnej; skóra pomarszczona; odżywienie zaledwie dostateczne. Tony serca głuche, czyste, tętno 85/min., niemiarowe, łatwo uciskalne. Ciśnienie krwi 90 na

ramieniu. Tętnice twardawe; zdjęcia roentgenowskie kończyn dolnych nie wykazują cienia tętnic.

Stan miejscowy. Stopa prawa: skóra na palcach IV i V oraz na całym brzegu zewnętrznym stopy zasiniała, przytem istnieje tutaj niewielki obrzęk. Części te na ucisk są wyraźnie bolesne.

Ruchy dowolne i bierne w zakresie obu kończyn dolnych zupełnie prawidłowe; odruchy ścięgniste i podeszwowe żywe, równe, pnie nerwowe na ucisk nie bolesne. Nie stwierdza się zmian stawowych. Niewielkie żylaki na obu podudziach, większe na lewem. Tętnica grzbietowa stopy prawej dobrze wyczuwalna, jej uderzenia wyczuwa się obustronnie; również za kostką wewnętrzną stwierdza się tętnienie tętnicy piszczelowej tylnej po obu stronach.

Spostrzeganie. Dnia 20 maja. Chora stale uskarża się na bóle w zewnętrznej połowie stopy prawej, które mają charakter rwania i pieczenia. Bóle te chwilowo, w różnych porach dnia, 2—3 razy na dobę, nasilają się do tego stopnia, że chora płacze i domaga sie wstrzykiwań kojących; w okresie nasilenia napadowego bóle mają przeważnie charakter pieczenia. W tym czasie stosowaliśmy na nogę prawą suche nagrzewania, przyczem chora skarży się wtedy na bóle wzmożone w dolnej części podudzia; suche więc ciepło szkodzi chorej. Zewnętrzna część stopy wraz z dwoma palcami znaczniej obrzękła, skóra jest sinawa i bolesna na ucisk.

25 maja. W czasie nasilonych w stopie prawej bólów zastrzyknięto chorej trzy razy pilokarpinę podskórnie po 0·01 gr. Wybitne ogólne odczyny: obfite ślinienie, pocenie i parcie na mocz. Działania uśmierzającego bólów nie było, przeciwnie wzmogły się one w stopie do tego stopnia, że musiano każdorazowo zastosować nadto pantopon.

1 czerwca. Chorej zastrzyknięto trzy razy podskórnie atropinę w dawce 0·5 mgr.; chora podawała, że bóle chociaż nie ustąpiły zupełnie, jednak zmniejszyły się znacznie. Wspomnieć należy, że zastrzykiwania te stosowano w chwili nasilonych bolów.

Najlepiej pomagały chorej wilgotne letnie kąpiele, jednak działanie ich ograniczało się do czasu trwania kąpieli, poczem bóle powracały o nasileniu niezmiennem.

Wobec długotrwałości cierpienia oraz nieskuteczności różnych stosowanych środków w ciągu przeszło roku, rozważano możliwość uzyskania poprawy stanu bólowego przez odnerwienie tętnicy udowej i to tembardziej, że objawy odżywcze w stopie nie ujawniały w czasie pobytu chorej na Klinice skłonności do cofania się, a przeciwnie się wzmagały. Najbardziej męczące dla chorej były bóle piekące w stopie prawej i podudziu, chwilami wybitnie nasilone.

Operacja 18 czerwca roku 1927, Dr Schlingmann. Znieczulenie lędźwiowe. Cięcie skórne w górnej części uda; dochodzi się do mięśnia krawieckiego, odchyla się go nazewnątrz i odnajduje tętnicę udową, którą wydziela się od otoczenia na znacznej przestrzeni. Następnie otoczkę zewnętrzną tętnicy nacina się podłużnie i zesmykuje delikatnie na odcinku długości 7 cm, poczem tkankę tę się odcina. Małe bocznice podwiązano i przecięto. Mięsień krawiecki rozpostarto na łożysku tętnicy udowej, którą następnie ułożono na tym mięśniu. Należy dodać, że przy zdejmowaniu otoczki zewnętrznej z tętnicy nie widziało się jej wyraźniejszego kurczenia. Ścianka tętnicy twardawa. Szwy warstwowe.

Przebieg pooperacyjny. Następnego już dnia po zabiegu chora nie uczuwała bólu w nodze prawej; w ciągu miesiąca nie doznawała ona w nodze najmniejszych dolegliwości. Spostrzegało się też w ciągu pierwszych dwu tygodni po operacji cofanie się zaburzeń odżywczych w stopie prawej, mianowicie ustępował obrzęk skóry, zasinienie stawało się mniejsze, zewnętrzna połowa stopy bolesności uciskowej nie wykazywała. Chora w dobrem samopoczuciu opuściła Klinikę.

U chorej miało się niewątpliwie do czynienia z miażdżycą tętnic. Zmiany miażdżycowe układu tętniczego nogi prawej doprowadziły w obrębie stopy do niedożywienia tkankowego, poprzedzonego prawie rocznym okresem silnych bolów, które niezmiernie dokuczały chorej i wreszcie uniemożliwiły chodzenie. W okresie wystąpienia zmian odżywczych na kończynach dolnych na tle miażdżycowem zwykło się oczekiwać, że się już nie znajdzie uderzeń tętnicy grzbietowej stopy lub piszczelowej tylnej za kostką wewnętrzną. W razie stwierdzenia pozornie dobrej sprawności tych tętnic, bóle w nogach odnosi się wtedy u ludzi starszych do zaburzeń gośćcowych lub dnawych. Omawiana chora przez czas dłuższy była leczona na reumatyzm.

Doświadczenie kliniczne poucza, że zaburzenia na tle miażdżycy tętnic mogą się ujawniać pod wieloma postaciami, przytem niekoniecznie odrazu objawami odżywczemi z towarzyszącym stanem bólowym. U niektórych chorych rzecz się ma wręcz przeciwnie, a mianowicie najpierw przez czas dłuższy ma się do czynienia z dolegliwościami bólowemi w kończynie, poczem dopiero ujawniają się zmiany odżywcze pod postacią zasinień, obrzęku skóry i wreszcie zgorzeli. W okresie bólowym przy miażdżycy tętnic stwierdza się zazwyczaj jeszcze wydatne tętnienie naczyń krwionośnych. Na owe odmiany kliniczne w miażdżycy tętnic

zwrócili szczególną uwagę Chavany i Vaquez, którzy też podali rozbiór wczesnych oznak chorobowych przy każdej z nich. Z tych odmian chorobowych miażdżycy tętnic budzi ciekawość przedewszystkiem postać bólowa, jest ona bowiem w początkowym okresie zazwyczaj zapoznawana i dopiero po dołączeniu się większych zaburzeń odżywczych właściwa istota cierpienia zostaje odpowiednio oceniona. Przypuszcza się, że przy tej postaci zmianom anatomicznym podlegają przedewszystkiem drobne naczyńka tętnicze.

Z taką bólową postacią miażdżycy tętnic miało się do czynienia u chorej, albowiem cierpiała ona prawie rok na bóle w nodze prawej, zanim się dołączyły zaburzenia odżywcze w stopie. Po odnerwieniu tętnicy udowej zespól bólowy ustąpił natychmiast, nadto widziało się dość szybkie cofanie się zaburzeń odżywczych. Po 3 tygodniach chora mogła bez dolegliwości w nodze prawej chodzić. Co się tyczy trwałości wyleczenia, to trzeba mieć na uwadze, że się może ona okazać zwodnicza. Wiemy bowiem, że polepszenie się stanu chorobowego w zgorzeli kończyn po odnerwieniu tętnicy zależy od przekrwienia sieci drobnych naczyniek oraz włośniczek, dzięki czemu stan odżywienia albo wyrównuje się w całości, albo też w pewnym tylko stopniu poprawia. Przekrwienie to następuje po krótkiej fazie pobudzenia układu sympatycznego tętniczego, kiedy naczynia ulegają nadmiernemu skurczowi. Liczni autorowie (Lériche, Byszewski, Hybner, Chavany, Petrescu i inni) widzieli znaczną poprawę po odnerwieniu tętnic w zgorzeli kończyn; jednak nie we wszystkich przypadkach otrzymali oni wyniki jednoznaczne, tak że w wielu razach w końcu musiano się uciec do odjęcia kończyny. Rozpatrując dokładniej ogłoszony materjał kliniczny, łatwo się można przekonać, że niepowodzenie po odnerwieniu okołotętniczem dotyczyło w pierwszym rzędzie tych przypadków, w których sprawa anatomiczna była posunięta zbyt daleko. Po zapoznaniu się z pojedyńczemi fazami korzystnego wpływu odnerwienia sympatycznego tętnic w zgorzeli kończyn, z góry nie będzie można oczekiwać dodatniego wyniku w przypadkach, gdzie tętnice utraciły zdolność kurczenia się, lub zwolnienia

stopnia napięcia po usunięciu nadmiernego pobudzenia ze strony zmienionych włókien współczulnych. Nasz przypadek, odnoszący się do wczesnego okresu zgorzeli kończyny dolnej na tle zmian miażdżycowych tętnic, stawia poza wszelką wątpliwość wpływ korzystny odnerwienia okołotętniczego, ale też tutaj istniały jeszcze warunki fizjologicznego rozszerzenia się sieci naczyniowej w następstwie zabiegu. Chwilową ulgę w bólach można było u chorej uzyskać przez zastrzyknięcia atropiny, jako środka rozszerzającego naczynia krwionośne, wtedy gdy pilokarpina szkodziła.

Przypadek II. Regina B., lat 19, krawcowa. Przebywała na Klinice chirurgicznej od dnia 6/VII do 25/IX 1925 r.

Wywiady. Zawsze zdrowa. Przed czterema laty chora odziębiła sobie nogi, mianowicie dolne części podudzi i stopy; na skutek tego powstały nawet na obszarze zgięcia skokowego powierzchowne owrzodzenia, rozleglejsze po stronie lewej; wygojenie nastąpiło w ciągu miesiąca. W następnych latach nogi szybko się męczyły, a stopy i podudzia były skłonne do zasinień.

Teraźniejsze dolegliwości datują się od roku. Chora zaczęła najpierw uczuwać bóle w obrębie grzbietu stopy, podudzia i kolana nogi lewej; niewielkie bóle istniały też w nodze prawej. Bóle owe z czasem zyskiwały na natężeniu. Jeżeli chora leży, to doznaje w nodze lewej uczucia ociężałości, drętwień, nadto palenia i kłucia. Bóle te stale utrzymują się, chwilami wybitnie się nasilają, a w nocy niekiedy budzą one chorą ze snu. Przy zmianie pogody doznaje chora rwania w nogach. Ciepło nieco łagodzi bóle, zimno nie szkodzi wybitniej. Chodzenie potęguje bóle, również ogólne zmęczenie fizyczne. Niekiedy występują samoistne kurcze w łydce lewej. Różne stosowane leczenia nie przyniosły stalszej ulgi.

Stan ogólny. Wzrostu niskiego, budowy prawidłowej, szczupłej; odżywienie dostateczne; pojedyńcze powiększone gruczoły chłonne pod żuchwą. Zresztą narządy wewnętrzne bez zmian.

Stan miejscowy. Kończyny dolne: obustronnie zaznaczona syndactylia palca II z III. Okolica stawów skokowych jest niekształtna, a mianowicie zagłębienia anatomiczne z boków ścięgna Achillesa są wyrównane, a nawet uwydatniają się nieco ponad poziom skóry w sąsiedztwie. Przy obmacywaniu stwierdza się, że skóra wraz z tkanką podskórną jest w całości zgrubiała, twardawa, elastyczna. Zgrubienie skóry znajduje się w dolnej połowie obu podudzi, jest ono znaczniejsze na powierzchni przednio-zewnętrznej. Skóra na stopie i odsiebnej części podudzi wykazuje obustronnie zasinienie, lub też przybiera ona odcień czerwonawy. Stawy skokowe zmian nie wykazują, nie

można wykryć obmacywaniem jakiegoś miejsca bolesnego. Chora wśród badania zwraca uwagę, że w miejscach ucisku doznaje uczucia rozgrzewania lub lekkiego pieczenia. Zaznaczone przypłaszczenie podeszwy. Stawy kolanowe pod żadnym względem zmian nie wykazują. Obustronnie wyczuwa się tętnienie wydatne obu tętnic w obrębie stopy.

Spostrzeganie. Dnia 3 sierpnia. Chora dostała na nogi 16 ogrzewań suchych, które jej nie przyniosły naogół ulgi, jedynie w czasie nagrzewania bóle malały. Bóle teraz obejmują stopę, podudzie oraz przednią powierzchnię uda, są one znacznie silniejsze po stronie lewej; niekiedy wzmagają się one silnie i wtedy obejmują odrazu całą kończynę. Charakter bólu chora określa jako „mieszaninę" rwania, mrowienia, rozgrzewania i palenia, nadto cała kończyna drętwieje i staje się jakby ciężką. Takie napady bolesności zjawiają się w różnych porach dnia i okolicznościach, lecz chora nie umie podać szczególnej przyczyny, powodującej napad bólowy. Dotyk, obmacywanie oraz ruchy dowolne bólów nie potęgują, przy chodzeniu uczuwa palenie w obrębie kolan. Zmiana pogody wywiera wpływ pewien na wzmożenie bólów. Przy badaniu nigdy nie stwierdziło się bolesności w stawach skokowych lub kolanowych. Pnie nerwowe na ucisk niebolesne, objaw Lasègue'a ujemny, odruchy kolanowe i Achillesa są żywe, równe.

Wobec nieskuteczności leczenia zachowawczego chorej, której bóle uniemożliwiały pracę zarobkową, postanowiono uciec się do operacji Leriche'a. Wybrano do odnerwienia tętnicę udową lewą, bowiem dolegliwości w nodze lewej były silniejsze, niż w prawej.

Operacja dnia 4 sierpnia. Prof. Jurasz. Uśpienie eterowe. Cięcie skórne odpowiednio do trójkąta Scarpy. Obnażenie tętnicy; otoczkę jej zewnętrzną nacięto podłużnie na przestrzeni około 9 cm. Widziało się, że w miarę zdejmowania otoczki tej tętnica kurczyła i stała się wreszcie prawie o połowę cieńszą. Wycięcie dokładne otoczki zewnętrznej tętnicy, przytem bocznice wszystkie podwiązano i przecięto. Szwy warstwowe.

Przebieg pooperacyjny. W ciągu pierwszego miesiąca po operacji chora skarżyła się na bóle w nodze lewej, były one różnego nasilenia, jednak stawały się coraz słabsze. W drugim miesiącu chora stan swego polepszenia określa w ten sposób: bólów napadowych o charakterze pieczenia lub gorąca w nodze lewej i prawej nie doznaje już, pozostały tylko nadal bóle rwące, które nasilają się przy chodzeniu. Chora otrzymała wkładkę podeszwowową, wobec niewielkiego płaskostopia, ale wpływu na jej cierpienie nie miała ona żadnego. Chora w ciągu 3 miesięcy dochodziła do Kliniki, przyczem podawała, że polepszenie stanu chorobowego utrzymywało się w dalszym ciągu. Poprawa ta dotyczyła również nogi prawej, nieoperowanej. Chora powróciła do pracy zawodowej.

P r z y p a d e k III. Felicja K„ lat 20, pokojowa. Przebywała na Klinice chirurgicznej od dnia 27/VII go 28/VIII 1925 r.

Wywiady. Zawsze zdrowa. W 12 roku życia chora odzięblła sobie obie nogi, mianowicie podudzia i stopy, w następstwie czego skóra obrzękła, nawet potworzyły się ranki, które wygoiły się dopiero po roku.

Po zagojeniu się ubytków na skórze, chora zaczęła odczuwać bóle w odsiebnych częściach podudzia i stopy, przytem w obu nogach. Z czasem bóle zyskały na sile. W ostatnich miesiącach bóle w nogach występowały codziennie, o charakterze rwania oraz silnego pieczenia, mrowień nie było. Zdarza się czasami, że przy chodzeniu nogi w kolanach naraz stają się sztywne, tak że chora musi wówczas przystanąć i czas pewien przeczekać; takie zesztywnienia w stawach skokowych i palcach nóg występują też w nocy, co może trwać krótko, ale nawet i pół godziny. W czasie „kurczów“ chora bólu nie odczuwa, dopiero po ich przeminięciu zjawiają się silne bóle, obejmujące dolną połowę podudzi oraz stopy. Bóle wogóle występują częściej w łóżku, w spokoju, maleją przy chodzeniu. chora może bóle w nogach „rozchodzić , jak się sama obrazowo wyraża. Bóle w kończynach dolnych są tak dla chorej męczące, że wśród nich dostaje zawrotu i bólu głowy. Gorsza jest kończyna lewa. Chora w ostatnich tygodniach musiała zaprzestać pracy.

Stan ogólny. Wzrost średni, budowa prawidłowa, miernie silna; odżywienie dobre, twarz różowa. Narządy wewnętrzne bez zmian.

S t a n m i e j s c o w y. Ruchy dowolne i bierne w kończynach dolnych nie są nigdzie ograniczone i nie powodują bolesności. Zasinienie skóry, począwszy od kolan w dół, najznaczniejsze jest w dolnej połowie podudzi i na całych stopach. Skóra na podudziach jest gruba, napięta, szczególniej uderza jej grubość na przednio-wewnętrznej powierzchni dolnej połowy obu podudzi. W zwykłych warunkach badania, już samo obnażenie kończyn dolnych powoduje znaczne zasinienie ich części odsiebnych, przyczem występuje marmurkowatość, mianowicie widzi się bladawe plamy z obwódkami sinawo-czerwonemi. Obmacywanie kończyn nigdzie bolesności miejscowej nie powoduje, również niebolesne są pnie nerwowe; objaw Lasègue'a ujemny.

Ponieważ chora przed przybyciem do Kliniki w ciągu szeregu lat próbowała już różnych sposobów leczenia swych dolegliwości bólowych w nogach, przeto postanowiono odrazu uciec się do wycięcia nerwu sympatycznego okołotętniczego; wybrano w tym celu tętnicę udową lewą, gdyż bóle w nodze lewej były znaczniejsze.

O p e r a c j a dnia 4 sierpnia. Prof. Jurasz. Uśpienie eterowe. Cięcie skórne odpowiednio do trójkąta Scarpy. Obnażenie tętnicy udowej, nacięcie podłużne jej pochewki zewnętrznej, którą zdjęto na przestrzeni około 8 cm. Bocznice podwiązano i przecięto. Wybitne skurczenie się tętnicy po zdjęciu pochewki zewnętrznej. Szwy warstwowe.

Stan pooperacyjny. W ciągu pierwszych 4 dni chora uskarżała się na bóle rwące w całej nodze lewej, poczem stawały się one coraz mniejsze. Po 2 tygodniach chora również uczuwała bóle w nodze lewej, ale były one nieznaczne, nie występowały samoistnie, a tylko przy chodzeniu. W 3 tygodnie po zabiegu chora stwierdziła dalszą poprawę, a mianowicie uczuwała ona n ewielkie bóle w nodze lewej, ale jedynie przy chodzeniu, nie było natomiast bólów samoistnych; dodać trzeba, że chora po odnerwieniu tętnicy udowej nie skarżyła się już więcej na uczucie parzenia i pieczenia w nogach, co jej tak przedtem dolegało; nie ponawiały się więcej bóle napadowe w nocy. Po 2 miesiącach chora mogła powrócić do pracy.

Oba przypadki pod względem przebiegu klinicznego tak są do siebie zbliżone, że możliwem staje się ich omówienie jednoczesne. Po pierwsze, obie chore wiązały powstanie zespołu bólowego z przeziębieniem nóg, widocznie dość znacznem, bowiem powstały nawet trudno gojące się owrzodzenia. Po wtóre, obie chore cierpiały na bóle w kończynach tylko dolnych, i to pierwsza od przeszło roku, druga od lat sześciu. Bóle te miały charakter kłucia, rwania, przedewszystkiem pieczenia, bóle występowały nieoczekiwanie w różnych porach dnia, niekiedy okresami najsilniej w nocy, wśród zupełnego więc spokoju, ciepła i to wtedy pod postacią napadu bólowego, trwającego kilka minut, albo nawet i pół godziny. Bólom tym towarzyszyły niekiedy kurcze w łydkach i stopach, innym razem poprzedzały one bóle; chora III. dostawała kurczów w nocy. W czasie nasilonego bólu skóra na nogach była zaczerwieniona, wilgotna oraz rozgrzana. Po trzecie, miało się do czynienia ze zmianami na skórze, która była zgrubiała i zasiniona. Zaburzenia naczynio-ruchowe uwidaczniały się przy zmianie ciepłoty otoczenia, a więc np. po kąpieli nóg w ciepłej lub zimnej wodzie. Ciepło suche wyraźnie szkodziło chorym, zwłaszcza chorej II. Po czwarte, nie można było wykryć miejsca bolesnego na kończynach dolnych, czucie powierzchowne i głębokie było niezmienione, odruchy ścięgniste były żywe, równe, wreszcie pnie nerwowe nie wykazywały bolesności uciskowej.

Istniał więc u chorych dość zwarty zbiór objawów, w większej części podmiotowych, badanie bowiem wykazywało tylko zmiany naczynio-ruchowe i odżywcze pod po-

stacią znacznego zgrubienia skóry na podudach i stopach. Nie miało się podstaw do odnoszenia zespołu bólowego do zajęcia nerwów obwodowych, z drugiej zaś strony posiadał on cechy bólów t. zw. sympatycznych. Trzeba jednak zaznaczyć, że bóle współczulne nie są z należytą dokładnością wyodrębnione z pośród stanów bólowych innego pochodzenia, mimo że poświęcono im w ostatnich latach wiele uwagi (Tinel, Leriche). Cechy tych bólów zdołano wydzielić dzięki spostrzeżeniom nad kauzalgjami pourazowemi i kikutami bolesnemi po odjęciu kończyn, w których stany bólowe są niewątpliwie w większości przypadków uwarunkowane zaburzeniami w unerwieniu naczyń krwionośnych; to też odnerwienie tętnic przynosiło często bezpośrednio ustąpienie bólów. Bóle pochodzenia współczulnego są naogół niestałe i nieokreślone w swem natężeniu, obejmują przeważnie obwodowe części kończyn, mają skłonność do promieniowania, albo też obejmują naraz dwie kończyny; pozatem są one rozlane, a przedewszystkiem nie układają się na terenie jednego nerwu. Bóle owe są zazwyczaj mało uchwytne co do prowokujących je powodów, ale niewątpliwie wywierają na nie wpływ ujemny wzruszenia psychiczne, zmiany atmosferyczne, wzmagają się w cieple, maleją na zimnie; pozatem bóle te często ujawniają się w postaci napadu bólowego; częścią składową ich nierzadko jest pieczenie i parzenie, wreszcie zespołowi towarzyszą zaburzenia odżywcze i potowe.

Zbiór tych objawów zbliża zespół chorobowy u chorych do erythromelalgji, chociaż nie pokrywa się z nią w całości, brak np. choćby wciągnięcia do sprawy chorobowej kończyn górnych, chociaż z drugiej strony istnieją postacie tej choroby poronne (Oppenheim-Cassirer).

W zespole bólowym u naszych chorych nietrudno jest dopatrzeć się jeżeli nie tożsamości, to dużego podobieństwa do bólów sympatycznych. Warto raz jeszcze podnieść niektóre rysy charaterystyczne tego zespołu, jak napadowość bólów, złożoność odczuwań, w tem pieczenie nadewszystko było dla chorych uciążliwe, zjawianie się bólów oraz kurczów chwilowych w cieple, a niekiedy nawet wśród

snu, oraz zmiany naczynio-ruchowe skóry. Zespół więc bólowy u chorych można odnieść z dużem prawdopodobieństwem do zaburzeń w unerwieniu sympatycznem kończyn dolnych.

Wycięcie nerwu współczulnego okołotętniczego przyniosło obu chorym znaczne polepszenie, a mianowicie pieczenie i parzenie w nogach ustąpiły doszczętnie, również nie ponawiały się więcej przełomy bólowe, jednak bóle o charakterze rwania utrzymywały się nadal, chociaż stały się one o wiele słabsze. W ciągu kilkumiesięcznego spostrzegania chorych po odnerwieniu tętnicy udowej nie stwierdziliśmy żadnych zmian na skórze w obrębie podudzi.

Spostrzeżenia te mogą wskazywać, że przez wycięcie nerwu współczulnego okołotętniczego wpłynie się dodatnio tylko na określony rodzaj bólów, przedewszystkiem na bóle piekące. Dolegliwości owe u chorej I. ustąpiły zaraz po odnerwieniu tętnicy udowej, a u 2 chorych ostatnich znikły one w ciągu pierwszego tygodnia po zabiegu. Rozważając wyniki otrzymane po odnerwieniu tętnic, można wnioskować, że napadowość bólów z jednoczesnem uczuciem rozgrzewania i kurczami w nogach stała niewątpliwie w związku z nieprawidłowościami w unerwieniu współczulnem, natomiast bóle rwące nie można całkowicie uzależniać od zaburzeń w zakresie tego unerwienia. Spostrzegaliśmy nadto u chorych zjawisko, zrazu nie dające się wytłumaczyć, mianowicie obie chore podawały, że poprawa dotyczyła w równym stopniu kończyny dolnej prawej, nieoperowanej. Takie zapodania są nieraz powodem, że się odnosi wynik dodatni odnerwienia tętniczego do oddziałania jedynie na stan psychiczny chorych. Istnieją jednak fakty, które pozwalają zrozumieć owe zjawisko. Już dawniej zwrócono uwagę, że odnerwienie tętnicy na jednej kończynie znajduje oddźwięk w postaci jednoczesnego rozszerzenia sieci włośniczej na kończynie jednoimiennej nieoperowanej (Byszewski). Również Petrescu w końcu swej pracy zwraca uwagę na jeden przypadek, w którym „operacja wykonana po jednej stronie sprowadziła również wyleczenie owrzodzeń na nodze nieoperowanej“. Podobnież Mauclaire donosi o spostrzeżeniach nad zespołem Raynaud, kiedy od-

nerwienie tętnicy ramiennej dało efekt leczniczy również po stronie przeciwnej. Były to luźne spostrzeżenia właściwie nietłumaczone, a wzbudzające nieraz nieufność co do samego zabiegu operacyjnego. Dopiero w ostatnich latach Leriche i Fontaine przedsięwzięli szereg prac, które miały na celu wyjaśnienie wpływu odnerwienia tętnic na sprawność naczyniową nietylko w kończynie operowanej, ale też i w pozostałych. Badania te wykazały, że w następstwie odnerwienia tętnicy następuje krótkotrwała faza skurczowa, kiedy sieć naczyniowa staje się węższą, następnie występuje faza druga — rozszerzenia się sieci naczyniowej. Okazuje się jednakże, że po paru tygodniach ciśnienie tętnicze krwi powraca do stopnia przedoperacyjnego. Próby kąpieli ciepłą i zimną wodą ujawniają wtedy prawidłowy odczyn naczyniowy w kończynie operowanej. Czyli, że efekt operacji odnerwienia tętnicy przemija dość szybko, tak że nie jest się w możności wykazać różnic w porównaniu z kończyną nieoperowaną. Z tych spostrzeżeń autorowie słusznie wyprowadzają wniosek, że rolę wyrównawczą po przecięciu nerwu sympatycznego okołotętniczego przyjmują na siebie skupienia komórek nerwowych obwodowych, znajdujących się w ścianie tętniczej; komórkom tym przepisują oni takie znaczenie, jak zwojom autonomicznym w sercu i jelitach.

Następnie systematyczne określania ciśnienia krwi w kończynach nieoperowanych doprowadziło Leriche'a i Fontain'a do stwierdzenia faktu, że po odnerwieniu sympatycznem tętnic w procesie fizjologicznym bierze udział jednocześnie kończyna jednoimienna, albo naraz nawet wszystkie. Zjawisko to da się wytłumaczyć w ten sposób, że podrażnienie lub też przecięcie nerwu sympatycznego okołotętniczego udziela się ośrodkom sympatycznym rdzeniowym, skąd spływają znów pobudzenia na kończyny pozostałe. Z tego przeglądu wyniku badań widzimy, że odnerwienie tętnicy na jednej kończynie wywiera również wpływ na stopień lepszego ukrwienia kończyny nieoperowanej. Zjawisko to rzuca też światło na fakt ciągłego dostosowywania się ukrwienia w pewnej jakiejś kończynie do rozmieszczenia całej masy krwi w ustroju.

W razie wadliwego kurczenia i rozluźniania się ścianki naczyniowej, które to fazy stale ze sobą współzawodniczą, może przyjść do stanu przetrwania jednej z nich, lub też do sumowania się nienormalnych pobudzeń nerwowych, przez co odżywienie tkanek chwilowo cierpi. Z powodu braku dobrego, rytmiczego ukrwienia kończyn, w następstwie wadliwej czynności unerwienia tętniczego, może przyjść do chwilowej niedomogi ruchowej całej kończyny. Tem się tłumaczy u obu naszych chorych uczucie ociężałości kończyn dolnych, chwilowe kurcze w nogach, albo sztywność w stawach, nie pozwalająca na wykonywanie ruchu dowolnego. Przez odnerwienie okołonaczyniowe przerywa się możność wpływu impulsów wzruszeniowych lub też nienormalnych pobudzeń z innych odcinków ciała, co wpływa na poprawę stanu chorych. Czynność ośrodków sympatycznych rdzeniowych przejmują na siebie zwoje współczulne śródścienne. Ustąpienie stanu bólowego w kończynach dolnych w tych dwu przypadkach po wycięciu nerwu sympatycznego okołotętniczego nie przesądza jeszcze sprawy siedliska pierwotnego, powodującego u chorych zespół naczyniowo-bólowy. Wyniki te dowodzą tylko, że rozłączenie ośrodków sympatycznych rdzeniowych z ośrodkami obwodowemi w ścianie naczyniowej wpływa korzystnie na pokonanie stanu bólowego.

Pozostałoby wreszcie podać przypuszczalne wytłumaczenie dla ustąpienia bólów po odnerwieniu okołotętniczem. Układowi sympatycznemu odmawiało się dotychczas włókien doośrodkowych. Jednak obecnie rozporządzamy licznemi spostrzeżeniami, które wskazują, że w układzie sympatycznym mogą powstać samoistne stany bólowe. Warto choćby tylko wspomnieć o bólach w narządach trzewnych, które posiadają szereg rysów bólów sympatycznych, a cechują się niekiedy niezwykłą ostrością; następnie przekonano się, że drażnienie układu sympatycznego na szyji powoduje przykre odczuwania dla chorych, podobnież szczypanie naczyń krwionośnych w czasie operacji powoduje bóle, i to nawet po znieczuleniu lędźwiowem. Przecięcie nerwu sympatycznego okołotętniczego przerywałoby więc owe zdolne powodować i przewodzić bóle włókna sympatyczne doośrod-

kowe. Nie jest jednak wykluczonem, że bóle w zaburzeniach unerwienia krwionośnego są spowodowane przez zaburzenia ukrwienia i odżywienia zakończeń nerwów obwodowych. Nie wiemy jednak, jaki jest bliższy mechanizm owego zaburzenia. Rąbek tajemnicy uchylają nam może badania M a s s o n a, który stwierdził na przebiegu drobnych tętniczek skórnych specjalne kłębki mięśniowo-naczyniowe, które są oplecione siatkę nerwową. Mogłyby to być narządy, w których zaburzenia w unerwieniu szczególniej łatwo sprowadzą stan niedożywienia czułych włókienek nerwowych. Nie jest zresztą wiadomem, czy w siatce tej biorą udział tylko włókna sympatyczne, czy także i parasympatyczne. Owe urządzenia kłębkowe, włączone do sieci naczyniowej, odgrywają prawdopodobnie rolę bezpieczników i regulatorów w procesie należytego ukrwienia, w zależności od chwilowego zapotrzebowania w czasie czynności tkanek danego obrębu. Badacz ten stwierdził kłębki owe jedynie na końcach palców.

WNIOSKI.

1. W przypadku początkującej zgorzeli stopy na tle zmian miażdżycowych układu tętniczego, po odnerwieniu tętnicy udowej, otrzymano zupełne ustąpienie bólów oraz cofnięcie się zmian odżywczych.

2. Odnerwienie tętnicy udowej w zespole bólowym sympatycznym na kończynach dolnych sprowadziło wygaśnięcie bólów piekących oraz nieponawianie się napadów bolesnych i kurczów w obu nogach. Bóle rwące, chociaż osłabione, pozostały. Uzyskane wyniki są godne uwagi tembardziej, że do niedawna nie miało się właściwie sposobu leczniczego do pokonania podobnych stanów bólowych.

3. Odnerwienie tętnic w zgorzeli kończyn ma na widoku nietylko zniesienie bólów i cofnięcie się zmian odżywczych, ale powinno znaleźć zastosowanie również w przypadkach, gdzie staje się rzeczą konieczną odjęcie kończyny; operacja Leriche'a może przyczynić się wtedy do szybszego wygojenia się rany operacyjnej, a niekiedy będzie w możności zapobiec wytworzeniu się kikuta bolesnego.

PIŚMIENNICTWO.

1. Bard L., Les bases physiologiques de la chirurgie du sympathique. Lyon Chirurg. T. XXIV, S. 241. 1927. — 2. Brüning F. und Stahl O. Die Chirurgie des vegetativen Nervensystems. 1924. — 3. Byszewski T., Sympathicectomia periarterialis. Pol. Przegl. Chir. T. II. S. 111. 1923. — 4. Bittmann O., Sur les douleurs lombaires et sur leur traitement par la sympathectomie peri-aortipue. Lyon. Chir. T. XXII. S. 757. 1925. — 5. Dobrzaniecki, Szper, Strutyński i Witkowski. Referaty na XXI Zjeździe Chir. Polskich. Pol. Prz. Chir. T. III. S. 392. 1924. — 6. Chavany I.-A., Des oblitérations des artères des membres. Monde Méd. Nr. 710, S. 652. 1927. — 7. Hybner L., La sympathectomie périartèrielle en Tchécoslovaque. Lyon Chir. T. XXI. S. 542, 1924. — 8. Hahn O. und Hunczek T., Anatomische Untersuchungen über die Vervenversorgung der Extremitätengefässe. Brun's Beiträge T. 133. S. 302. 1925. — 9. Kümmel H., Zur Chirurgie des Sympathicus... Brun's Beiträge. T. 132. S. 249, 1924. — 10. Leriche R., La chirurgie de la douleur. Presse Méd. Nr. 32. S. 497 et Résultats de la chirurgie de la douleur. Nr. 36. S. 561. 1927. — 11. Leriche R. et Fontaine R., Faits chirurgicaux pour servir à la critique des théories actuelles de la vasomotricité. Presse Méd. Nr. 31. S. 481 et Recherches expérimentales sur l'innervation vaso-motrice; les réflexes vasculaires des membres. Nr. 54, S. 852. 1927. — Ledoux E. Un cas d'acryocyanose traité et considérablement amelioré pour la sympathectomie humérale. Lyon Chir. T. XXI. S. 182. 1924. — 13. Laignel-Lavastine, Pathologie du Sympathique. 1924. — 14. Petrescu G. Contribution à l'étude de la sympathectomie périartérielle. Lyon Chir. T. XXI. S. 449. 1924. — 15. Placintianu Gh., Gangrène juvénile des membres supérieurs... Ref. Journal de Chirurgie T. XXVII. S. 54. 1926. — 16. Sénèque I., Résultats de la surrénalectomie dans les gangrènes spotanées des membres. Presse Méd. Nr. 29. S. 454. 1927. — 17. Schmidhuber K., Ein Beitrag zur periarteriellen Sympathectomie. Brun's Beiträge T. 135. S. 673. 1926. — 18. Schmidt A., Zur Frage der periarteriellen Sympathecktomie. Brun's Beiträge T. 133, S. 131. 1925. — 19. Vaqaez H., De quelques varietés peu fréquents d'artérites sténosantes. Monde Méd. N. 707, S. 513. 1927. — 20. Vaquez H. et Iocoël J., Artérites sténosantes non diabétiques, traitement par l'insuline. Presse Méd. N. 40. S. 625. 1927.

Z Kliniki chirurgicznej U. J. i Oddziału chirurgicznego Szpitala św. Łazarza w Krakowie,
Dyrektor Prof. Dr. M. Rutkowski.

DJAGNOSTYKA SWOISTA GRUŹLICY POZAPŁUCNEJ.

podał

DR. JERZY JASIEŃSKI
asystent Kliniki.

TREŚĆ: Wstęp. — Badanie rentgenologiczne. — Badanie histologiczne. — Metody służące do wykazania obecności prątków w wydzielinach i wydalinach ustroju dotkniętego gruźlicą: *a)* Bakterjoskopja bezpośrednia, *b)* Hodowla prątków, *c)* Doświadczenia na zwierzęciu. — Metody służące do stwierdzenia ogólnej tuberkulinizacji organizmu: *a)* Odczyny tuberkulinowe, *b)* Metody serobiologiczne.

WSTĘP.

Mogłoby się na pozór wydawać dziwnem, że djagnostyce choroby tak bardzo rozpowszechnionej i tak dobrze każdemu znanej, jaką jest gruźlica, poświęcano i poświęca się do ostatnich czasów tak wielką ilość prac klinicznych, statystycznych i doświadczalnych. Składa się jednak na to cały szereg czynników. Pierwszym z nich bodaj jest właśnie to tak znaczne jej rozpowszechnienie i nieraz kilkakrotne wywoływanie choroby u jednego osobnika przez powstawanie pierwotnego zakażenia w dzieciństwie, a reinfekcji w ciągu życia. Pozatem wchodzi tu w grę jej zdolność występowania bez wyjątku w każdym narządzie i tkance, podstępny początek choroby i przeważnie przewlekły, długotrwały jej przebieg, różny niejednokrotnie w każdym poszczególnym przypadku. Dalej wielkie ma znaczenie pod tym względem istnienie całego szeregu takich postaci chorobowych, jakich się nie spotyka w innych cierpieniach,

a więc: ukrytych, nieczynnych, nie postępujących, zamkniętych i postaci stanowiących ich przeciwstawienie, których ocena jest często niepewną, dwuznaczną lub bardzo subjektywną, wobec czego samo rozpoznanie choroby nie daje jeszcze pewnych wskazówek co do rokowania i sposobu leczenia, względnie jego potrzeby. Wreszcie nawet sprawa wyleczenia nie przedstawia się tu tak prosto jak w innych chorobach, wobec wprowadzenia pojęć wyleczenia społecznego, klinicznego i anatomicznego, nie daje rękojmi co do jego trwałości i nie pozwala nigdy prawie na przyszłość wykluczyć nawrotów. Wszystko to niewątpliwie wyróżnia gruźlicę z pośród innych chorób i powoduje, że problemat gruźlicy i jej djagnostyki jest jeszcze dość zawiłym i dalsze prace ciągle tu jeszcze są potrzebne.

Djagnostyka kliniczna gruźlicy pozapłucnej nie zawsze też jest łatwą. Wprawdzie niektóre jej postacie dają obrazy tak charakterystyczne, że już na pierwszy rzut oka mogą być rozpoznane, inne jednak przedstawiają większe lub mniejsze trudności rozpoznawcze. Są wreszcie poza zwykłemi postaciami gruźlicy jej postacie tak nietypowe, że ich kliniczne rozpoznanie możliwem jest tylko wyjątkowo, lub też jest wogóle niemożliwem. Pomijając już choćby istnienie takich wyjątkowych wprost postaci gruźlicy, jak gruźlicy serca (Stefko), gruźliczego zapalenia tętnicy głównej (Lépine, Schmorl i in.) lub tętniaków dużych naczyń na jej tle powstałych (Petit, Haythorn), pierwotnej gruźlicy poszczególnych narządów takich, jak śledziona (Kümmel, Schubert i Geipel, Hallermmann), guzowatej jej postaci z głównem zajęciem systemu limfatycznego (Esser) i t. p., które jako białe kruki sporadycznie spotykane są w piśmiennictwie, również i inne, niezbyt rzadkie postacie gruźlic nie mogą być niejednokrotnie rozpoznane, np. z powodu swego szczególnego umiejscowienia.

Wyjątkowemi są wprawdzie przypadki współistnienia w jednym narządzie gruźlicy i raka, uniknięcie błędów rozpoznawczych jest w nich jednak niejednokrotnie niemożliwem (Ishock). Zresztą nierozpoznanie gruźlicy; a stwierdzenie nowotworu posiada tu znacznie mniejsze znaczenie

praktyczne, niż wypadki odwrotne. W piśmiennictwie opisano cały szereg podobnych przypadków, nie tylko zwyrodnienie rakowate ognisk tocznia, nie sprawiające przeważnie trudności rozpoznawczych, ale i równoczesny przebieg obydwu tych chorób w płucach (Letulle, Giegler, Jedlicka, Pallase i Despeignes, Powell Whitte), w sutku (Dupont i Leroux, Fraenkel), w narządach rodnych kobiecych (Pribram, van Dongen, v. Franqué), w jelicie grubem (Hartmann i Renard) i krtani (Lénart).

Zaliczyć tu dalej należy gruźlicę gruczołów kreskowych, w sprawie której na zjeździe chirurgów niemieckich w roku 1921 Hartmann mówił o jednem tylko właściwem rozpoznaniu klinicznem na 35 obserwowanych przypadków. W podobnych przypadkach widziano niejednokrotnie dotraźne skutki takiego błędnego rozpoznania, gdy pod postacią przewlekłego, a nawet i ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, wrzodu żołądka lub dwunastnicy, czy zapalenia woreczka żółciowego i t. d. dostawały się one bez potrzeby na stół operacyjny, w czasie właściwego im okresowego napadu bólów, nie mających nic wspólnego ze zrostami, lub wywołaną przez nie niedrożnością, mogącemi niekiedy wikłać chorobę (Davidovitsch).

W większości przypadków gruźlicy badanie kliniczne wykazuje, że mamy do czynienia ze sprawą przewlekłą. Niektóre cechy przemawiają za jej tłem gruźliczem, wywiady i przebieg choroby mogą to przypuszczenie potwierdzać, a radjografia w sprawach kostnych często je rozstrzyga. Doświadczenie lekarskie bezwątpienia pozwala na podstawie badania klinicznego w znacznej większości przypadków trafnie rozpoznać chorobę; ale nawet i wtedy niektórzy polecają postępować przezornie i potwierdzić rozpoznanie zapomocą badań pracownianych, które dają nam pewność naukowo uzasadnioną co do tła choroby (Sorrel). Z drugiej zaś strony są przypadki, w których dopiero te badania pozwolą na właściwe rozpoznanie lub przekonywują, że przypadek, pozornie typowy dla gruźlicy, należy odnieść do innej kategorji schorzeń. Dzięki nim też wydzielono cały szereg jednostek chorobowych, dawniej mylnie uważanych za cierpienia gruźlicze, według zaś dzisiejszych pojęć nie

mających z gruźlicą nic wspólnego (np. ostechondritis deformans juvenilis), i odwrotnie — stwierdzono gruźlicę w przypadkach pozornie dla niej nietypowych. Do tej drugiej grupy należy choćby *ostitis tuberculosa multiplex cystica*, której tło gruźlicze potwierdzonem zostało przez doświadczenie na zwierzęciu (Jüngling), równoczesną obecność gruźlicy w innych narządach we wszystkich obserwowanych przypadkach (Fraenkel, Voorhoeve), związek jej z wilkiem o wyglądzie odmroziny (lupus pernio) i lupoidem prosówkowym (miliarlupoid) Boecka (Fleischner), wreszcie przez dalszy jej przebieg kliniczny (Schürer Waldheim), a istnienie tej jednostki chorobowej tłumaczą zakażeniem zarazkami osłabionemi i skutkiem tego odmiennym sposobem oddziaływania na nie organizmu. Pozostały wreszcie pewne sprawy jeszcze sporne, i ostatecznie nie rozstrzygnięto, czy należy je zaliczyć do gruźlicy, czy też uważać za oddzielne jednostki chorobowe. Za przykład może tu służyć ziarnica złośliwa, o której jedni twierdzą, że jest tylko rzadką postacią gruźlicy (Schreffer, Weinberg, Fraenkel i Much), ze względu na to, że u zakażonych zapomocą materjału ludzkiego świnek, obok cech ziarnicy, stwierdzano również histologiczne cechy gruźlicy (Lichtenstein i King), podczas gdy inni otrzymywali pod tym względem wyniki wyłącznie ujemne i kategorycznie przeczą temu poglądowi (Paltauf i in.). A dalej i dziś jeszcze jednak, przy największem nawet doświadczeniu klinicznem, pozostaje pewna ilość przypadków wątpliwych i rozpoznań błędnych. Nasze zwykłe metody djagnostyczne, oparte na badaniu klinicznem i roentgenologicznem, we wszystkich prawie wątpliwych przypadkach równie dobrze odpowiadać mogą różnym jednostkom chorobowym, mogą pozwalać na wnioski krańcowo różne, a rozpoznanie i ocena każdego przypadku są tu niekiedy szczególnie zależne od subjektywnego zapatrywania lekarza. Zwłaszcza początki gruźlicy mają oblicze tak niestałe, dają objawy tak nieznaczne, że nie zwracają niejednokrotnie uwagi lekarza na to, że chodzi tu o cierpienie poważne. Chorobę rozpoznaje się w przeważającej ilości przypadków dopiero po miesiącach, późno, kiedy już dość znacznie zdążyła się rozwinąć i spowodować w poszczególnych narządach

zmiany, których leczenie nie zawsze już jest w stanie całkowicie usunąć.

Oddawna też dążono do stworzenia metod rozpoznawczych, pozwalających na wczesne rozpoznanie gruźlicy; słusznie jednak nazwał ktoś te dążenia starą, ale wciąż jeszcze aktualną piosnką, do dziś bowiem sprawa ta nie została jeszcze rozwiązaną bez zarzutu. Naturalnie nie chodzi tu o tak wczesne rozpoznanie zakażenia gruźliczego, kiedy jeszcze nie wystąpiły jakiekolwiek zmiany anatomiczne w narządach przez nie dotkniętych (Skutetzky), kiedy więc jeszcze gruźlicy niema. Jeżeli więc niektórzy autorowie zachodzą tak daleko, że, dążąc do wczesnego rozpoznania gruźlicy, rozumieją przez to i uważają za konieczne rozpoznawanie jej przedtem jeszcze, niż można wykazać prątki (Maragliano), to należy to rozumieć jedynie w ten sposób, że nasze metody, dążące do wykazania prątków, są niedoskonałe i że chodzi o te przypadki, w których zarówno prątki, jak i zmiany przez nie wywołane w organizmie już istnieją, do pewnego czasu jednak stwierdzić ich nie jesteśmy jeszcze w stanie. Chodziłoby więc o wczesne rozpoznawanie jaknajmniejszych już istniejących zmian gruźliczych, a nie, jak to się zwykle dzieje, zmian daleko już posuniętych, gdy gruźlicę rozpoznaje się stosunkowo późno. Odnosi się to do wszystkich postaci gruźlicy, a zwłaszcza do gruźlicy kości i stawów, w których z reguły rozpoznanie we wczesnych okresach, i to nietylko w pierwszych miesiącach, ale nawet w pierwszych dwóch latach choroby (Smith), jest trudne i niekiedy z całkowitą pewnością niemożliwe, gdyż objawy podmiotowe i kliniczne są nieliczne i mało uchwytne, i często obraz roentgenowski nie mówi ostatniego słowa, jak to się zwykle myśli (Schultz).

BADANIE ROENTGENOLOGICZNE.

Znaczenie badania roentgenowskiego kości i stawów jest wogóle dość skomplikowane. Naogół, pomijając nawet względy techniczne, odgrywające dużą rolę w zdjęciu, zmiany, stwierdzane na kliszy, a polegające głównie na istnieniu ubytków, rozlanego lub ogniskowego odwapnienia,

lub zagęszczenia soli wapniowych w kości, czy też procesów kostnotwórczych, zależne są od rodzaju toczącego się procesu, siły z jaką się toczy i stopnia, w jakim odcinają się części zdrowe od chorych. Pierwszorzędne jednak znaczenie odgrywają przytem właściwości samej kości: jej grubość i budowa niekiedy dość skomplikowana, które, pochłaniając część przenikających promieni, mogą obraz chorobowy częściowo zacierać, lub nawet go zmieniać. Dalej procesy zapalne w kościach potrzebują pewnego, nieraz dość długiego czasu, zanim mogą być wykazane, gdyż granice między stanem normalnym, a początkiem stanu patologicznego kości, są w obrazie roentgenowskim nie łatwo uchwytne. Stąd zdjęcie roentgenowskie we wczesnych okresach sprawy toczącej się w kości często nic o niej nie mówi, lecz dopiero wtedy, gdy zmiany anatomiczne są już dość znaczne. Stąd też niejednokrotnie może być na zdjęciu roentgenowskiem niewidocznem nawet stosunkowo duże ognisko gruźlicze w kości, stwierdzone następnie w czasie zabiegu operacyjnego lub na sekcji (Oehlecker). Dlatego też n. p. gruźlicę kręgosłupa niejednokrotnie rozpoznać można na kliszy dopiero po zapadnięciu się chorego kręgu.

Ujemnym będzie dalej wynik badania radjologicznego w tych wszystkich przypadkach, gdzie obraz kości przedstawia się normalnie, gdyż sprawa jeszcze się w niej nie toczy, jak to spotykamy we wczesnych okresach postaci torebkowej gruźlicy stawów. Choć bowiem w praktyce nie zawsze da się pewnie przeprowadzić podziału obserwowanych przypadków gruźlic stawowych na postacie kostne i torebkowe, gdyż i pierwotnie torebkowe postacie przedstawiać mogą początkowo znaczne trudności rozpoznawcze, a postępując, po powolnem zniszczeniu chrząstek stawowych, przechodzą i na kość, i wywołują w niej ubytki, które ani swym kształtem, ani wielkością nie różnią się przeważnie od czysto kostnych początkowych postaci gruźlicy (König), to jednak takie postacie pierwotnej torebkowej gruźlicy stawów niewątpliwie istnieją. W wieku dziecięcym mają one być stosunkowo rzadkie, natomiast w wieku późniejszym częstość ich występowania w różnych stawach, przez poszczególnych autorów, jest różnie ocenianą. Według jednych

mają one stanowić 30% (König, Syring), 40% (Els, Hitrégrad) lub nawet do 61% (Blauel) wszystkich początkowych postaci gruźlic stawowych. Większość jednak autorów kwestjonuje tak wielką częstość występowania pierwotnej torebkowej postaci i uważa kostną postać gruźlicy stawów za znacznie częstszą. Niektórzy wreszcie nie uważają tej sprawy za ostatecznie rozstrzygniętą i spodziewają się jej wyjaśnienia dopiero wówczas, gdy wszystkie przypadki będą mogły być wcześnie rozpoznawane (Rehn). Za istnieniem gruźlicy w przypadkach, w których pierwotnie była zajętą torebka stawowa, przemawiać ma jedynie silny rozlany zanik wszystkich kości tworzących staw; zmiany te jednak nie są wyłącznie dla gruźlicy swoiste, bo w równym stopniu stwierdzić je możemy w rzeżączce stawu i innych sprawach, na pewne więc rozpoznanie gruźlicy pozwalać nie mogą.

Z drugiej strony gruźlica kości nie daje na zdjęciu roentgenowskiem jednolitego obrazu. Różne jej postacie anatomo-patologiczne: serowata, grzybowata lub granulacyjna i włóknista dawać mogą różne obrazy, lub ich nie dawać, przyczem nie może być również mowy o ścisłem odgraniczeniu od siebie poszczególnych postaci gruźlicy przy pomocy zdjęcia. Nawet już mimo istnienia w kości ogniska gruźliczego, w którem jednak beleczki kostne, choć uległy martwicy, dającej się histologicznie wykazać, są jednak jeszcze zachowane i pozostają w łączności z beleczkami otoczenia, jak się to dzieje najczęściej przy przewadze postaci serowatej, zdjęcie roentgenowskie nie może wykazać istniejących ognisk martwicy kości, lecz stwierdzone zmiany występują pod postacią odwapnienia w całej okolicy ogniska. Właściwe gruźlicy zmiany występują na zdjęciu roentgenowskiem przy przewadze grzybowatej jej postaci, gdzie ogniskowy zanik zamkniętych i zniszczonych przez tkankę ziarninową gruźliczą beleczek kostnych daje okrągławe, lub o kształcie nieregularnym ubytki w kości, lub rozlane jej zniszczenie, występujące jako nieostro odgraniczone wyjaśnienia różnej wielkości. Ogniska te wyraźnie są widoczne, gdy są pewnej wielkości i znajdują się jeszcze we środku kości; przy przebiciu bowiem ogniska do stawu lub do czę-

ści miękkich występujący znaczny, ostry czy podostry zanik kości w otoczeniu ogniska chorobowego, zaciera na zdjęciu obraz ogniska kostnego, czyniąc je źle widocznem. Wprawdzie istnienie takiego ostrego zaniku kości, dającego osłabiony, blady i bez kontrastu jej rysunek, a zwłaszcza jego znaczna rozległość, dotycząca i sąsiednich kości, wczesne występowanie i znaczny stopień nasilenia — jest dość dla gruźlicy cechującem i przeto przypisuje się mu duże znaczenie rozpoznawcze, nie jest on jednak wyłącznie gruźlicy właściwym i przeto może dać również powód do błędów. Powstały w gruźliczem ognisku kostnem rozrzedzony martwak nie pobudza do bujania okostnej, ani szpiku i nie wykazuje przeto skłonności do oddzielenia się i wydalenia z ustroju, lecz ulega powolnemu zmniejszaniu się i nawet wessaniu (Kisch), zakaża jedynie dalsze otoczenie, powodując szerzenia się procesu, gdyż żywa tkanka bezpośrednio przechodzi w obumarłą, co jest dla gruźlicy szczególnie charakterystycznem.

Dopiero w okresie drugim, gdy postępowanie sprawy ustało, a rozpoczął się proces odnowy, odbudowy kości, kiedy ustępuje ścieńczenie warstwy korowej, zmniejsza się zanik kości przez nagromadzenie się soli wapniowych w trzonach, a powierzchnie stawowe zniszczone ulegają połączeniu anatomicznemu, wytwarza się też dookoła ognisk zniszczenia wał kostny, dający na pozytywie cienie czarne, jakby w żałobie, „en deuil“ (Menard).

Tak wyglądają typowe i daleko posunięte zmiany w kości, pozwalające na pewne rozpoznanie gruźlicy. Krótko je streszczając można powiedzieć, że wyraźnie wskazują na gruźlicze tło schorzenia stawu istniejące w nasadzie kości ogniska nekrotyczne, lub rozlane jej zniszczenie, z niewyraźnemi granicami, bez udziału okostnej i skłonności do tworzenia się kości (Assmann).

Niekiedy jednak nie spotyka się bądź żadnych zmian wyraźnych w kości, bądź też zmian typowych, poza już wyżej wymienionemi; stwierdza się niekiedy np. jedynie zmiany w chrząstce pośredniej, powodujące, że granica między kością a chrząstką jest nieregularną, jakby z ubytkami, lub też można stwierdzić tylko w niektórych stawach

zgrubienie torebki, które jednak o jego naturze świadczyć nie może i t. d. Bądź co bądź wszystko to ogranicza dość znacznie wartość ujemnego wyniku badania radjologicznego spraw kostnych i stawowych, który nie zawsze może pozwolić na wykluczenie gruźlicy.

Drugą sprawą, mogącą prowadzić do błędów djagnostycznych, jest niewłaściwe odczytywanie kliszy. Pomijam znowu te przypadki, w których widzi się na kliszy więcej, niż na niej jest w rzeczywistości, gdy się ją odczytuje pod wpływem rozpoznania klinicznego, nie zawsze nieomylnego, a pamiętając o tem, że we wczesnych postaciach gruźlicy zmiany w kości są bardzo nieznaczne, za usilnie stara się wyszukać najmniejszych ich śladów; przypadki te bowiem zaliczyć należy do błędów technicznych, możliwych do uniknięcia. Chodzi mi o te przypadki, przeważnie już dość daleko posunięte, w których stwierdzone na kliszy zmiany nie są wyłącznie spotykane przy gruźlicy, lub które nawet niekiedy są dla niej nietypowe, a w których różni roentgenolodzy i klinicyści z tego samego zdjęcia wyciągają wnioski różne, tak, że ich ocena bywa również niekiedy zależną od subjektywnego zapatrywania lekarza, przyczem prawdziwe wnioski nie zawsze idą w parze z doświadczeniem; jak również i o te nietypowe przypadki, które przez ogół zostają odczytane fałszywie. A i takie postacie gruźlicy niewątpliwie istnieją. Niejednokrotnie spotykać się z tem możemy w radjologji, że różne przyczyny wywoływać mogą te same skutki i że wywnioskować ze zdjęcia pewnie o naturze procesu nie zawsze jest możliwem. Nawet obraz napozór tak charakterystyczny, jak cienie ropni zimnych przykręgowych, dać może powód do błędów, jak to miało miejsce w przypadku kiły kręgosłupa, opisanym przez Sindig-Larsena, w którym 2 cienie okołokręgosłupowe, uważane za ropnie zimne, ustąpiły po swoistem leczeniu przeciwkiłowem. Wogóle rozpoznanie różniczkowe między gruźlicą a kiłą kręgosłupa, zarówne kliniczne, jak i roentgenologiczne, nastręcza niejednokrotnie wielkie trudności, zwłaszcza gdy u osobnika kiłowego wystąpi gruźlicza próchnica kręgu (Nonne, Schlesinger) lub odwrotnie — u gruźlika kiłowa próchnica kręgosłupa (Jessner).

Naogół cechującym dla gruźlicy kości jest brak reakcyjnego nowotworzenia się kości z okostnej; występujące niekiedy zapalenie okostnej pod postacią grzybiastą lub zserowaciałej tkanki granulacyjnej — nie może być przeważnie jako takie stwierdzone przy badaniu roentgenologicznem. Ten brak procesów kostnotwórczych przy gruźlicy ma jednak mniej być zależnym od samego charakteru procesu chorobowego, niż od szczególnego, właściwego mu umiejscowienia w kości; okostna bowiem części przynasadowych kości długich, ulubionego i wyłącznego prawie siedliska gruźlicy, ma mniejszą znacznie zdolność produkcyjną, niż okostna trzonów kości (Groedel). Gdy jednak, co się rzadko wprawdzie zdarza, gruźlica umiejscawia się w trzonach kości długich, przebiega wówczas z podobnie silnem reakcyjnem tworzeniem się kości, jak ostre ropne jej zapalenie (Friedländer). Takie nietypowe umiejscowienie gruźlicy spotykamy niekiedy w wieku dziecięcym, przyczem obraz roentgenowski wykazuje często jedynie stan zapalny okostnej, której zdolność reakcyjna u dzieci jest szczególnie duża, i niejednokrotnie skierować może z tego powodu rozpoznanie na fałszywe tory (Wimberger). Przypadki te mogą przebiegać ostro, zdarzają się częściej, niż się przyjmowało dawniej, i dopiero stwierdzona w ten lub inny sposób obecność prątków w punktacie wykrywa ich tło właściwe (Gralka). Wyjątkowo też zdarzać się mogą podobne postacie gruźlic i u dorosłych, i zwykle pozostają nierozpoznane, jak w przypadku gruźlicy goleni u 80-letniej chorej Kümmela jr., u której ani zmiany kostne, stwierdzone na zdjęciu roentgenowskiem, ani krwawo-ropna treść guza nie przemawiały za gruźlicą, — lub też zostają rozpoznane błędnie, np. jako nowotwór, jak to miało miejsce w przypadku Oehleckera.

Bardzo rzadko występująca nietypowa pierwotna gruźlica szpiku kostnego z ogniskami, umiejscowionemi jedynie w jamie szpikowej, nie może być rozpoznaną na podstawie zdjęcia roentgenowskiego, i jedynie zabieg operacyjny może rozpoznanie właściwe rozstrzygnąć (Küttner). Dalej mięsak, rozwijający się centralnie, np. w dolnej nasadzie kości udowej lub w górnej piszczelowej, może być mylnie rozpo-

znany jako proces gruźliczy i odwrotnie – przypadki gruźlicy o takiem umiejscowieniu uważane za mięsaka, jak to miało miejsce w przypadku Grashey'a. Również 6 przypadków, przytaczanych przez Silbersteina i Singera, w których klinicznie rozpoznawano raczej gruźlicę, roentgenologicznie zaś nowotwór, potwierdzają możliwość podobnych błędów rozpoznawczych. Potwierdzeniem tego, jak trudnem może być właściwe rozpoznanie na zdjęciu roentgenowskiem zmian kostnych w kręgach, nawet wtedy, gdy i objawy kliniczne są z niemi w pozornej zgodzie, jest również przypadek przerzutu nadnerczaka do kręgosłupa, rozpoznany błędnie przez Rödeliusa i Kautza jako gruźlicza próchnica kręgu. Są wreszcie przypadki gruźlic, dające obraz roentgenologiczny zbliżony do zniekształcającego zapalenia stawu, a także przypadki, pozornie typowe dla gruźlicy, w których miało miejsce jedynie przewlekłe zapalenie bez żadnych cech swoistych, jak np. o tem świadczą 3 przypadki Friedricha. Podobnych spostrzeżeń można by przytoczyć jeszcze znacznie więcej. Zresztą każdy chyba, kto przez dłuższy czas stykał się z dużym materjałem gruźlicy kostnej i stawowej, obserwował niejednokrotnie podobne przypadki — z jednej strony niezgody między rozpoznaniem klinicznem i radjologicznem, brak zmian w kości, dających się stwierdzić na kliszy, przy niewątpliwej gruźlicy stawu, stwierdzonej zapomocą próby tuberkulinowej, doświadczenia na zwierzęciu, badania histologicznego lub dalszego przebiegu klinicznego, z drugiej zaś strony istnienie zmian nietypowych i przeto mylnie odczytywanych, jak to miało miejsce i w kilku obserwowanych przez nas przypadkach, które w części kazuistycznej przytaczam.

Jeżeli tak się przedstawia sprawa djagnostyki roentgenologicznej gruźlicy kości i stawów, to w przypadkach gruźlicy pozapłucnej i pozakostnej, a więc głównie przewodu pokarmowego i nerek, zdjęcie roentgenowskie naogół może wykazać tylko umiejscowienie zmian lub też i ich rozległość, nie mówiąc przeważnie nic o ich etjologji.

Przytoczone niedokładności i nawet możliwe błędy badania radjologicznego nie zaprzeczają ani nie zmniejszają jego wartości, lecz przedstawiają ją we właściwem świetle

i przeczą bardzo rozpowszechnionej błędnej opinji mało krytycznego ogółu, dopatrującego się w zdjęciu roentgenowskiem wyroczni, pozwalającej zawsze na rozpoznanie lub zaprzeczenie możliwości istnienia gruźlicy kostno-stawowej w każdym poszczególnym przypadku. Trzeba sobie dokładnie zdać sprawę z tego, co zdjęcie roentgenowskie dać może i czego żądać od niego mamy prawo. Jest ono i zawsze będzie koniecznym i bardzo cennym djagnostycznym środkiem pomocniczym, uzupełnieniem djagnostyki klinicznej, wykazującem nieraz to, czego inne metody wykazać nie są w stanie, ale ma i słabe strony i nie może być wolnem od błędów. Jest zresztą zupełnie zrozumiałem, że nie może ono wykazać istniejących zmian tak, jakby one były widoczne gołem okiem, np. na przekroju kości. A jeżeli niekiedy i gołem okiem charakteru zmian w kości rozpoznać nie można, tak jak nie można niekiedy rozpoznać zmian skórnych, całkowicie dostępnych dla wzroku, to nic też dziwnego, że obraz roentgenowski nie zawsze może dawać pewne rozpoznanie.

Wartość rozpoznawczą badania roentgenowskiego charakteryzują najlepiej dwa zdania, użyte przez Köhlera jako „motto“ do swej książki. „Nie można przypuścić nawet, aby obraz roentgenowski mógł być sam przez się dla rozpoznania miarodajnym. W każdym przypadku przy odczytywaniu go należy jeszcze dodać zastrzeżenie: jeżeli wywiady i badanie kliniczne czynią to prawdopodobnem, lub przynajmniej nie przemawiają przeciw“.

*

* *

Błędne rozpoznania powstają więc nietylko przez to, że wczesne i nietypowe postacie gruźlicy bywają nieraz uważane za cierpienia niegruźlicze, lecz też, że niejednokrotnie rozpoznaje się gruźlicę tam, gdzie ona nie istnieje. Te błędy rozpoznawcze, popełniane w obu kierunkach, mają tę samą przyczynę, że pewne rozpoznanie zwłaszcza wczesnych okresów tych postaci gruźlic chirurgicznych nieraz przedstawia wielkie trudności i nasze zwykłe kliniczne środki pomocnicze nie zawsze są je w stanie usunąć i przed

błędami uchronić. Zwłaszcza kto widział nierozpoznane wcześnie przypadki gruźlicy, ten dla ich uniknięcia staje zbyt ostrożnym i wpada w inną ostateczność — rozpoznaje gruźlicę zbyt często. Są to fakty znane z życia codziennego i spotykane w piśmiennictwie. Szereg autorów podkreśla, że zarówno gruźlicę płuc (Feer i in.), jak i pozapłucną, a zwłaszcza kostną i stawową, rozpoznaje się zbyt często (Halfdan-Sund, Oehlecker i in.). Odnosi się to zwłaszcza do przewlekłych schorzeń stawowych, które niejednokrotnie błędnie uważa się za gruźlicze, gdy tymczasem w rzeczywistości istnieje znacznie więcej przewlekłych zapaleń stawów, niż to się naogół przyjmuje i w praktyce co czwarty-piąty (Sorrel) lub dziesiąty (Halfdan Sund) z obserwowanych przypadków ma należeć do tej kategorji. Między niemi zaś wiele jest jeszcze niejasnych, nieokreślonych, nie dających się zaliczyć do żadnej ze znanych kategorji schorzeń, jak je francuzi nazywają „arthrites chroniques encore indéterminées“, niesłusznie nieraz uważanych dotychczas za cierpienia gruźlicze. Natury ich zaś nie mogą rozstrzygnąć ani badania kliniczne, ani radjografia, a jedynie badania pracowniane, a właściwie „veto“ ze strony pracowni, może to tylko, według słów Sorrela, uczynić, gdyż we wszystkich tych niejasnych przypadkach zasadniczą kwestją jest wykluczenie gruźlicy. Że zaś w praktyce za mało stosuje się badań pracownianych, przeto popełnia się szereg błędów.

Coraz częściej dziś się już podkreśla n. p. trudności djagnostyki różniczkowej wczesnych okresów gruźlicy stawów z nieswoistemi ich schorzeniami, jak pierwotnem przewlekłem zapaleniem kości, chorobą Perthesa, nietypowemi postaciami rozerwania łąkotek wewnątrzstawowych i szeregiem innych obrazów chorobowych. Niektórzy autorzy na podstawie własnego doświadczenia dochodzą do przekonania, że w podobnych przypadkach zwykłe kliniczne metody badania mimo wszelkich wysiłków, nie tylko w drodze wyjątku, ale omal że nie z reguły, nie pozwalają na to, aby rozstrzygnąć rozpoznanie zaraz przy pierwszym pobycie chorego w szpitalu; rozpoznanie zaś prawdopodobne często jest błędnem i dopiero badanie, przeprowadzone w pół roku czy rok później, niejednokrotnie wyjaśnia właściwy charakter sprawy (Friedrich).

Pewni autorzy z reguły w przypadkach niejasnych, dotyczących zwłaszcza kręgosłupa, wobec ciężkości następstw jego schorzenia gruźliczego i dla ich uniknięcia za wszelką cenę, uważają się za upoważnionych do leczenia „od wypadku“ tych spraw jako gruźliczych (Schultz). Niektórzy dochodzą do wniosku, że w niektórych postaciach gruźlic, jak np. w przypadkach gruźlicy przydatków macicznych, właściwe rozpoznanie możliwem jest dopiero na stole operacyjnym (Schwab), podobnie jak pewne odróżnienie od gruźlicy *epididimitis chronica fibrosa* możliwem jest po zbadaniu wycinka próbnego (Schmieden). To też lekarze sanatoryjni niejednokrotnie odsyłają z powrotem część skierowanych do nich chorych z powodu błędnego rozpoznania gruźlicy. Niektórzy obliczają, że procentowa ilość takich niesłusznie rozpoznawanych wczesnych okresów gruźlicy dochodzić może do 35%, czyli stanowić ma 1/3 wszystkich przypadków, rozpoznawanych jako gruźlice (Horát). Niektórzy autorzy swe gorsze procentowo wyniki lecznicze przypisują temu właśnie, że były pomiędzy leczonymi przez nich chorymi przypadki, mylnie uważane za gruźlicze. Inni przeciwnie — bardzo dobre wyniki lecznicze, przypadki wyleczeń stawów z ruchomością, przypisują błędnemu rozpoznaniu gruźlicy, z którem chorzy ci zostali skierowani do szpitala, a którego tu nie zmieniono (Garré). O niedoskonałości klinicznych metod rozpoznawczych świadczą też różne proponowane nowe pomysły rozpoznawcze, jak np. polecana przed 6 laty przez Oehlera próba leczenia niejasnych przypadków schorzeń stawowych gorącem powietrzem, mająca polegać na tem, że przy gruźlicy nie otrzymuje się jakiejkolwiek poprawy, przy innych zaś sprawach zapalnych: reumatycznych lub w początkowych okresach zniekształcających zapaleń stawów — ma ona występować. Świadczy też o tem sceptycyzm Friedricha, który twierdzi, że bezwzględnie pewnem jest rozpoznanie każdego przypadku gruźlicy chirurgicznej tylko wtedy, gdy jest potwierdzonem przez badanie histologiczne wycinka próbnego lub doświadczenie na zwierzęciu. Ponieważ zaś to ostatnie doświadczenie nie zawsze jest wykonalnem, ma pozatem szereg stron ujemnych i pewnem jest tylko przy wyniku do-

datnim, szereg autorów, głównie amerykańskich, poleca we wszystkich wątpliwych przypadkach cierpień zwłaszcza stawowych, wobec wielkiej wagi wczesnego ich rozpoznania, które ma niejednokrotnie decydujący wpływ na dalszy los chorego, normuje całokształt leczenia i pozwala na wyleczenie z dobrym wynikiem czynnościowym, wykonywać próbny zabieg operacyjny i wycinać przy nim kawałek tkanki chorej dla badania histologicznego, które ma bezwarunkowo rozstrzygać rozpoznanie (Smith, Allison i in.).

BADANIE HISTOLOGICZNE.

Badanie histologiczne wycinków próbnych — chirurgiczna pomocnicza metoda rozpoznawcza, nieoceniona zwłaszcza w przypadkach nowotworów złośliwych, jest jednak właściwie niedozwoloną w gruźlicy, gdzie wolno jedynie wvkonywać radykalny zabieg operacyjny, polegający na doszczętnem usunięciu całej tkanki chorej i wymagający całego szeregu wskazań, które dziś, w okresie zachowawczego leczenia gruźlicy kostnej i stawowej, są bardzo ograniczone. Tylko więc usunięte przy doszczętnym zabiegu operacyjnym tkanki mogą być następnie badane histologicznie, już tylko dla potwierdzenia rozpoznania uprzednio zdecydowanego. Nie wolno zaś otwierać ognisk gruźliczych, ani wykonywać z nich wycinków; wyłączając gruźlicę otrzewnej, gdzie zabieg ten działać może nawet leczniczo, i gruźlicę skóry, przy której można wycinać poszczególne ogniska, we wszystkich prawie innych przypadkach taki zabieg próbny przynieść może jedynie szkodę choremu. Trudno jest zgodzić się ze zdaniem Oehleckera, że taki zabieg próbny, stosowany bardzo rzadko i wyłącznie w wątpliwych przypadkach, a wykonany ostrożnie i prawidłowo, jest dla chorego całkowicie obojętnym. Jeżeli tak się nawet niejednokrotnie zdarza, to przecież zawsze jest to ryzyko, gdyż zejścia w żadnym przypadku zgóry przewidzieć nie możemy. Otwieranie ogniska gruźliczego może bowiem narazić na postępowanie sprawy, na wytworzenie się przetok i zakażenia mieszanego, lub nawet jej uogólnienie się — wystąpienie gruźlicy prosówkowej, jak to np. obserwowano niejednokrotnie w przypadkach gruź-

licy macicy po skrobance próbnej. Wybuch gruźlicy prosówkowej może nawet wywołać stosowanie takich zabiegów wewnątrzcewkowych, jak sondowanie lub cystoskopja przy zwężeniach cewki moczowej na tle gruźliczem (7 wypadków Westerborna), i z tego powodu niektórzy autorzy stanowczo przestrzegają przed stosowaniem tych zabiegów we wszystkich przypadkach zwężeń cewki, podejrzanych w kierunku gruźlicy.

Wyjątkowo tylko możnaby zastąpić z tym samym skutkiem taki próby zabieg operacyjny przez nakłucie próbne, mające na celu otrzymanie drobnych cząstek tkanek dla badania histologicznego, jak to polecają Bingel, Müller i in. Otrzymane przez nich w ten sposób w pojedyńczych przypadkach trafne rozpoznania histologiczne raka i gruźlicy dowodzą wprawdzie, że można niekiedy zużytkować otrzymany przy nakłuciu próbnem materjał do badania histologicznego, ale rozpoznanie to musi być tylko przypadkowem, i ujemnemu wynikowi badania żadnej wagi bezwarunkowo przypisywać nie można. Argument, przytaczany przez Müllera, że wycinki próbne z krtani lub wyskrobiny stanowią niejednokrotnie równie małe cząstki, nie może zmienić mocno ograniczonej wartości podobnego postępowania. Dla histologicznego stwierdzenia gruźlicy, jak dla każdego badania histologicznego, potrzebne są nie pojedyńcze komórki, ale cząstki tkanek, pozostające ze sobą w związku, jak się to dzieje przy wycięciu próbnem, a wnioskowanie z takich poszczególnych komórek o ich poprzedniem ułożeniu w tkance jest wogóle niemożliwem. Wydobycie zaś zapomocą nakłucia takich widocznych cząstek tkanek, któreby aż zatykały igłę, może być tylko przypadkowem, a bardziej jeszcze przypadkowem musiałoby być, aby temi cząstkami okazały się ogniska chorobowe, w których można histologicznie stwierdzić zmiany swoiste, a nie tkanka okoliczna, która na takie wnioski nie pozwala, lub też inne tkanki zdrowe, przekłute po drodze do narządu chorego. Pozatem nie wszędzie również wolno jest wykonywać nakłucia próbne, a stosowane właśnie przez tych autorów nakłucia przestrzeni podprzeponowej i wątroby są, według zdania licznych chirurgów, stanowczo niedozwolone.

Przy próbnym zabiegu operacyjnym niekiedy zresztą trudno jest rozpoznać gruźlicę nawet po dojściu do ogniska chorobowego i nie zawsze można zdecydować, czy i co należy wyciąć próbnie. Wie o podobnych trudnościach rozpoznawczych, według słów Pankowa, każdy, kto otwiera jamę brzuszną z powodu spraw, toczących się w przydatkach macicznych. Podobnych przykładów można przytoczyć cały szereg. Nawet stwierdzenie zmian napozór tak typowych, jak prosówkowych guzków na otrzewnej przy próbnem otwarciu jamy brzusznej, może być źródłem błędów djagnostycznych, spotykać tu bowiem możemy i guzki rzekomogruźlicze, które można odróżnić od gruźliczych prawie tylko wyłącznie zapomocą badania histologicznego. Ogłoszono cały szereg przypadków takich rzekomogruźliczych zapaleń otrzewnej, powstałych na różnem tle, jako proces reakcyjny; u noworodków naskutek przedostania się do jamy otrzewnowej jałowej smółki przy pęknięciu jelita (Dubler, Askanazy), u starszych — naskutek bardzo drobnych przedziurawień żołądka lub jelit, zwłaszcza ślepego i odbytnicy przy wrzodach lub raku, które nie doprowadziły do śmierci (Derevenyako, Gyergya i in.), lub w następstwie pęknięcia torbieli jajnikowych (Dévé). Histologicznie stwierdzano w tych rzekomych gruzełkach: małe ogniska cystosteatonekrozy, reakcję makrofagową wkoło drobnych złogów pokarmowych, węgla (Lecene i Moulonguet), jaj pasorzytów przewodu pokarmowego: tasiemców (Helbig) lub glistnicy robaczkowej (Kolb i in.). Poza więc całym szeregiem niebezpieczeństw, jakie w różnych przypadkach kryje w sobie taki rozpoznawczy zabieg próbny, może on niekiedy sam przez się rozpoznania nie zdecydować. Dopiero badanie histologiczne otrzymanych wycinków jest już metodą znacznie pewniejszą, ale również nie niezawodną. Decydującym tu jest przeważnie tylko dodatni wynik badania, gdyż w całym szeregu skrawków, mimo niewątpliwego istnienia cierpienia gruźliczego, można nie znaleźć cech sprawy swoistej. Podobnych przykładów możnaby przytoczyć cały szereg, a przyczyny mogą być różne. Przedewszystkiem w pewnych obwodowych częściach tkanki chorej, niekiedy jedynie dostępnych dla takiego zabiegu próbnego, można nie stwier-

dzić zmian gruźliczych, gdy tymczasem w odcinkach głębszych możnaby je było wykazać. Stwierdzono to niejednokrotnie np. w przypadkach gruźlicy ucha środkowego, że ziarnina jamy bębenkowej, którą łyżeczką można wydobyć, często nie wykazuje przy badaniu histologicznem cech gruźliczych, podczas gdy w podstawowej części tych polipów, wydobytej przy radykalnym zabiegu operacyjnym lub na sekcji, a niedostępnych od strony zewnętrznego przewodu słuchowego, znajdowano w tych przypadkach niewątpliwą tkankę gruźliczą (Brieger, Kobrak i in.).

Zresztą przy badaniu histologicznem tkanki gruźliczej właściwie nie mamy bezwzględnego kryterjum rozpoznawczego, a jedynie dla celów praktycznych i w związku z kliniką, na podstawie niektórych cech dość typowych, możemy to uczynić. Bezwzględnem kryterjum jest jedynie stwierdzenie prątków wśród tkanki chorej po odpowiedniem jej zabarwieniu; metoda ta jest jednak żmudną i z tego powodu w celach praktycznych przeważnie się jej nie stosuje, a pozatem nie zawsze prowadzi do celu, mimo całej dokładności wykonania, tak, że całkowicie doskonałą nie jest, i pewniejszy wynik, według szeregu autorów, można otrzymać zapomocą doświadczenia na zwierzęciu. W preparatach histologicznych prątki znajdują się pomiędzy komórkami nabłonkowatemi i głównie w tworach olbrzymich. Niekiedy jednak bardzo trudno jest wykazać w ognisku gruźliczem pojedyncze nawet prątki, tak że niektórzy autorzy wyrażają z tego powodu wątpliwość, czy między histologicznym obrazem gruźlicy, a ilością prątków, wykazanych na przekrojach tkanek, istnieje szczególny związek. Wykazanie zaś ziarenek Mucha zapomocą barwienia Gramem, jako metoda nieswoista, nie jest pewną, a przy zakażeniu mieszanem nie może wogóle wchodzić w rachubę.

Dalej znaczenie rozpoznawcze, i to bezwzględne, może mieć jedynie wykazanie prątków w tkance, której budowa histologiczna nasuwa podejrzenie o jej charakterze gruźliczym. Wykazanie zaś ich w tkance histologicznie zdrowej nie może mieć żadnego znaczenia rozpoznawczego, gdyż prątki, nawet bez gruźlicy prosówkowej, mogą istnieć i w normalnych narządach w nieczynnej dla danego osobnika po-

staci, np. w gruczołach chłonnych (Wolff, Bartel), zdrowych narządach płciowych np. jądrach i przyjądrzach (Jani, Nakarai, Kockel, Simmonds), szpiku kostnym (Koizumi), jako też, jak twierdzi Löwenstein, znajdować się mają we wszystnarządach makroskopowo wolnych od gruźlicy w każdym przypadku śmierci z jej powodu — tak jak mogą krążyć we krwi u ludzi klinicznie zdrowych, nie wywołując przytem u nich zmian gruźliczych. Jeżeli inni autorzy nigdy nie znajdowali prątków w zdrowych narządach rodnych, nawet przy ostrej prosówce (Walter, Sussig), lub znajdowali je przy niej wyjątkowo (Seji Tsuda) i uważają istnienie prątków w zdrowych tkankach za wielką rzadkość, lub przypisują otrzymane przez poprzednich autorów dodatnie wyniki błędom technicznym, np. pomieszaniu z prątkami barwika komórek (Benda), to jest to tylko dowodem, że w szukaniu prątków w tkankach mogą również istnieć źródła błędów.

Sama zaś budowa histologiczna tkanki gruźliczej niema cech stałych, identycznych w każdym poszczególnym przypadku i jej tylko właściwych. Tkanka gruźlicza bowiem daje cały szereg obrazów mikroskopowych. Podstawą rozpoznawczą przy badaniu histologicznem jest gruzełek, lub jeżeli chodzi o tkankę granulacyjną — wszystkie składowe części gruzełka, chociażby bezładnie rozrzucone, i zupełny brak naczyń, albo bardzo skąpa ich ilość, jak również i procesy nekrobiotyczne w postaci serowacenia, któremu ulegają zmiany wytwórcze gruźlicze. Każda jednak z tych cech rozpoznawczych w szczególności, jak również i wszystkie razem, podlegać muszą szeregu zastrzeżeniom. Najbardziej dla gruźlicy cechującą jest obecność typowych gruzełków, uważanych za swoisty element anatomo-patologiczny. Spotykane są jednak bardzo często odstępstwa od tej jego typowej budowy: zarówno brak każdej z poszczególnych części składowych gruzełka — komórki olbrzymiej lub komórek nabłonkowatych, składników gruzełka najbardziej charakterystycznych, jak również nie zawsze typowy wygląd poszczególnych elementów gruzełka, np. tworów olbrzymich, które w gruzełkach szybko rosnących przypominają olbrzymie fibroblasty nieswoistych granulacji zapal-

nych i t. d. Dalej zamiast gruzełków spotykamy się niejednokrotnie, a zwłaszcza na błonach śluzowych, w gruczołach limfatycznych i stawach, z rozlaną tkanką ziarninową gruźliczą. Tkanka ta, składająca się z komórek zbliżonych do nabłonkowatych i limfoidalnych, może tem tylko odróżniać się od zwykłej ziarniny, że zawiera znacznie mniej naczyń, posiada pojedyncze, rozsiane pośród ogólnego nacieku komórki olbrzymie, nadające procesowi zapalnemu charakter ogniskowy, i w późniejszych okresach występują w niej, podobnie jak w gruzełkach, ogniska serowacenia.

Z drugiej jednak strony i prątki rzekomogruźlicze, a w doświadczeniach i zabite prątki, dalej prątki trądu, krętki blade, różne grzybice i ciała obce — mogą wywoływać tworzenie się gruzełków niekiedy bardzo podobnych do gruźliczego, lub tkanki ziarninowej z tworami olbrzymiemi. Jeżeli nawet pewne cechy histologiczne, jak obecność naczyń, obfita ilość fibroblastów i tkanki łącznej włóknistej i t. d. naogół mogą je odróżniać od tkanki gruźliczej, jeżeli dalej różnią się one od niej i zejściem, bo przy ustaniu działania przyczyny szkodliwej ulegają one wyleczeniu, tj. zamienione zostają przez tkankę łączną, prątki zaś gruźlicze, działając dalej, prowadzą do serowacenia gruzełka lub gruźliczej tkanki ziarninowej, to przecież i te cechy nie są bynajmniej stałe. Tkanka ziarninowa gruźlicza mimo olbrzymich komórek przypomina niejednokrotnie tkankę ziarninową zwykłą. Serowacenie centralne występować może również i w kilakach narządów wewnętrznych, i kilaki te mogą niekiedy nie posiadać cech odrębnych, lecz mogą być zupełnie podobne do gruzełków gruźliczych. Zresztą i proces gruźliczy nie zawsze musi się zakończyć serowaceniem, bo gdy zjadliwość prątków słabnie, lub też gdy one giną, proces zatrzymuje się w rozwoju wskutek tworzenia się zmian włóknisto-bliznowatych, jak w innych sprawach nieswoistych. Co się wreszcie tyczy ogólnie przyjętego poglądu o braku naczyń w gruzełku i tkance gruźliczej wytwórczej, to i tu wysuwane są pewne zastrzeżenia. O ile bowiem w okresie spokoju można przyjąć, że ta tkanka gruźlicza nie zawiera naczyń, to jednak, gdy z jakiegolwiek powodu stan zapalny się wzmaga znacznie, wypełniają się również

krwią znajdujące się w pasie komórek nabłonkowatych puste dotychczas naczynia włosowate (Wurm).

Kto miał sposobność badania histologicznego większej ilości tkanek gruźliczych i innych tkanek granulacyjnych, ten wie dobrze, jakie przytem niejednokrotnie nasuwają się trudności rozpoznawcze przy różnicowaniu ich z kiłą i innemi sprawami rzadszemi, jak trądem, grzybicą guzowatą i innemi grzybicami, wreszcie z nieswoistemi sprawami zapalnemi, których niekiedy rozstrzygnąć niepodobna, i nie będzie uważał zawsze wyniku badania histologicznego za nieomylny. W wielu przypadkach rozpoznanie histologiczne gruźlicy możliwem jest tylko z pewnem prawdopodobieństwem, a w niektórych zaś jest wogóle niemożliwem.

Dalej, poza tworzeniem zmian wytwórczych: gruzełków i tkanki ziarninowej gruźliczej, prątek gruźliczy może wywoływać jedynie i procesy zapalne wysiękowe, czyli t. zw. zapalenia gruźlicze o charakterze surowiczym, surowiczo-włóknikowym, ropnym lub krwotocznym. Tworzenie się gruzełków w tych przypadkach schodzi na plan drugi i nieraz stwierdzić ich nie można, i o swoistym charakterze wysięku świadczyć może jedynie jego skłonność do ulegania po pewnym czasie serowaceniu. Badanie histologiczne w większości tych przypadków istoty sprawy nie rozstrzygnie.

Dawne zapatrywania wreszcie, że niema gruźlicy bez gruzełka, tj. jej swoistego elementu anatomo-patologicznego, zachwiała teorja Ponceta o istnieniu gruźlicy zapalnej niegruzełkowej, jakgdyby nieswoistej, nietypowej pod względem histologicznym, mogącej przebiegać pod postacią ostrą i przewlekłą. Udało się otrzymać doświadczalną gruźlicę bez gruzełków zapomocą wydzielonych szczególnych gatunków prątków Kocha, nie dających zwykłych odczynów tkankowych (Arloing, Calmette i Guerin, Liebermeister). U ludzi obserwowano niejednokrotnie jej postać ostrą — śmiertelną gruźlicę septycemiczną (Poncet, Landouzy, Lederich, Sabrazes, Eckenstein i Muratet), przebiegająca pod postacią zapalenia opon i mózgu, przyczem na sekcjach nie znajdowano żadnych zmian swoistych, a tylko nienormalne unaczynienie, niewielkie wysięki, objawy posocznicy, jak również i przewlekłą gruźlicę zapalną Ponceta, sprawę choro-

bową bez reakcji swoistej, a wywołującą jedynie miejscowe przekrwienie z zejściem w sklerozę tkanki w rezultacie ostatecznym.

Przyczynę występowania tych różnych anatomo-patologicznych postaci gruźlicy poszczególni autorzy różnie starają się tłumaczyć. Jedni czynią obraz histologiczny gruźlicy zależnym od różnej ilości i zjadliwości prątków, wywołujących zakażenie. Według tej teorji ostra gruźlica bezgruzełkowa ma być wywołaną przez prątki najbardziej złośliwe lub olbrzymie ich ilości, zabijające człowieka wcześniej, nim powstanie charakterystyczna reakcja w tkankach ze swoistemi zmianami anatomo-patologicznemi. Przewlekła zaś gruźlica zapalna ma powstawać przy zakażeniu osłabionem, zakażeniu lasecznikami o najsłabszej zjadliwości, lub bardzo małemi ich ilościami, niezdolnemi przeto do wywołania swoistej reakcji tkankowej, gdyż nie działają one jako bodziec swoisty i wywołują jedynie przewlekłe zmiany zapalne. Prątki te mogą zarówno przenikać odzewnątrz, jak i pochodzić z bardzo nieznacznego ogniska chorobowego, znajdującego się wewnątrz ustroju, przez który zostały do pewnego stopnia zmienione (Gougerot i Liebermeister). Zwykłe gruzełkowe postacie gruźlicy występowałyby więc przy średniej sile zarazków i średniej ich ilości. Inni główną rolę w powstawaniu tych lub innych zmian anatomicznych przypisują nie prątkom, lecz samemu organizmowi i czynią je zależnemi od różnej miejscowej lub ogólnej jego wrażliwości czy odporności (Sahli), widząc potwierdzenie tego przypuszczenia między innemi w różnem oddziaływaniu organizmu zdrowego na zakażenie pierwotne i organizmu chorego na wtórne zakażenie gruźlicze. Jeszcze inni przypisują również decydującą rolę organizmowi, ale powstający obraz histologiczny gruźlicy czynią zależnym od ilości i czasu powstawania „tuberkulopyriny“ (Eber-Sahli) — przypuszczalnej toksyny prątków, wywołującej wszystkie zmiany w tkankach, a powstającej dopiero w organizmie przez działanie przeciwciał I rzędu na tuberkulinę prątków. Toksyna ta miałaby początkowo wywoływać zwykłe zmiany zapalne, i dopiero przy dłuższem działaniu dostatecznej jej ilości miałyby powstawać gruzełki; gdy zaś tworzy się ona

szybko i w dużych ilościach — może wywoływać nawet ostre zapalenie lub nekrozę (Jadassohn). Zawiła ta hypoteza, wprowadzająca pojęcia dwu rodzaji przeciwciał, z których jedne tworzą hypotetyczną tuberkulopyrinę, a inne ją niszczą — przypisuje tej toksynie wywoływanie anatomicznych zmian w tkankach z tego powodu, że, jak stwierdzono, również djalizowana tuberkulina prowadzić może do powstania gruzełków (Zielers), że więc nie same prątki je wywołują, działając na tkankę jedynie jako ciała obce (Kyrle), jak to przypuszczano dawniej, a z czem dzisiaj już zgodzić się nie można. Hypotezy te mało jednak uwzględniają, lub nie uwzględniają zupełnie roli organizmu jako ogniwa, łączącego dwa czynniki — pasorzyta i zmiany swoiste, na co słusznie zwraca uwagę Sterling, według którego właśnie osobniczym właściwościom ustroju jako całości należy się miejsce dominujące w patogenezie zmian, powstających z zetknięcia się prątków z organizmem, dzięki wrodzonej ustrojowi wrażliwości biologicznej na nie. Może jednak wrażliwość ta, będąca zarazem objawem samoobrony ustroju, w różnych tkankach i u różnych osobników jest różną — i stąd też różną może być i ich reakcja.

Przyjmując zaś, że prątki, pochodzące z tych przypadków, jak również znajdujące się w małych ogniskach gruźliczych, są tylko osłabionemi prątkami, w samym zarazku, w jego różnicach konstytucjonalnych, a nie w ustroju, widziano przyczynę różnej siły zakażenia (Baumgarten i Cornet). Niema jednak dotąd dość przekonywujących badań w tym kierunku i możliwem jest, że w tych przypadkach osłabienie prątków powstało w przebiegu walki z nimi organizmu, a nie pierwotnie wystąpiło zakażenie słabo zjadliwemi prątkami (Naegeli).

Pod taką postacią nieswoistą, według autorów francuskich, gruźlica może się toczyć w opłucnej, nerkach, wątrobie, wsierdziu, tętnicach, żyłach i centralnym systemie nerwowym, jako t. zw. choroby paratuberkuliczne, względnie przypadki gruźliczego zapalenia opon mózgowych, kończące się wyleczeniem. Niektórzy autorzy, a zwłaszcza sam Poncet i Leriche, doprowadzili tę teorję „tuberculose inflammatoire“ do absurdu, doszukując się jej wszędzie:

w sprawach zapalnych, wywołanych przez inne bakterje, nowotworach dobrotliwych – guzach gruczolakowych (gruczoł piersiowy, tarczyca), tłuszczakach i nerwowłókniakach, w szeregu spraw kostno-stawowych, prowadzących do zniekształceń, jak w rozmiękczeniu kości, skrzywieniach bocznych kręgosłupa, zniekształcającem zapaleniu kręgosłupa typu Pierre-Marie-Strümpel, wszystkich przypadkach zniekształcających zapaleń stawów o nieznanej naturze, zapalnej stopie płaskiej, kolanie koślawem, biodrze szpotawem, i różnych schorzeniach stawów nie uważanych za gruźlicze, jednem słowem w najróżnorodniejszych postaciach chorobowych, nie mających ze sobą nic wspólnego poza tem, że spotyka się je również mniej lub więcej często i u gruźlików, a nie przytaczając na potwierdzenie słuszności swych przypuszczeń żadnych dowodów, któreby mogły wytrzymać jakąkolwiek krytykę. Jeżeli jako dowód gruźliczego pochodzenia dość znacznej stosunkowo części przypadków zapaleń wyrostka robaczkowego i zwężeń odźwiernika, przy ujemnym wyniku badania histologicznego, przytaczano dodatni wynik szczepienia zwierzętom materjału, otrzymanego z usuniętych przy zabiegu operacyjnym tych narządów (Cotte i Almentine), to brzmi ono trochę naiwnie i mało przekonywująco, boć przecie obecność prątków w różnych odcinkach wewnątrz zdrowego przewodu pokarmowego, zwłaszcza u osobników z gruźlicą płuc, jest dobrze każdemu znaną.

Bezwątpienia wszystkie te spekulacje myślowe za daleko zaprowadziły i z teorją gruźlicy zapalnej w tem znaczeniu nikt się zgodzić nie może. Tem niemniej nie ulega również wątpliwości, że prątek może wywołać i zmiany nieswoiste, czyli że gruźlica zapalna istnieje. Przedewszystkiem zawsze i wszędzie powstać może oboczne zapalenie samoistne w sąsiedztwie ukrytego ogniska gruźliczego; może ono jednak powstać i bez tego ogniska, jako nieswoista sprawa zapalna, boć przecie lekkie zakażenie niewielką ilością mało zjadliwych prątków musi wywołać lekkie tylko zmiany, przyczem można nie móc wykazać nawet pojedyńczych i zmienionych bakteryj. Nie wyklucza również tej możliwości T e n d e l o o, przypisujący prątkowi zdolność wywoły-

wania najróżnorodniejszych zmian, łącznie z pierwotną zgorzelą, i jedynie sprawę wywoływania takich spraw zapalnych drogą przerzutową, a więc zdala od ogniska gruźliczego, nie przez prątki, lecz jedynie krążące rozpuszczalne jady gruźlicze, uważa za nierozstrzygniętą jeszcze dotychczas i wymagającą przeto dalszych badań.

Nie ulega więc dziś już wątpliwości fakt istnienia gruźlicy nieswoistej, bezgruzełkowej, której badanie histologiczne rozpoznać nie jest w stanie, a tem samem ogranicza się dość znacznie wartość ujemnego wyniku tego badania, według niesłusznej dość rozpowszechnionej opinji uważanego niejednokrotnie za niezawodny.

Do kategorji tej nieswoistej gruźlicy zapalnej należy reumatyzm gruźliczy Ponceta, przebiegający pod postacią ostrego lub przewlekłego gośćca stawowego z zejściem niejednokrotnie nietypowem dla gruźlicy; istnienie tego rodzaju postaci chorobowej jest dziś niewątpliwem (König, Lexer, Müller i in.). Nie jest wykluczonem, że ta choroba jest znacznie częściej rozpoznawaną naskutek powstawania nieswoistych odczynów ogniskowych po tuberkulinie, niż istnieje w rzeczywistości (Krebs). Nie rozstrzygnięto czy powstaje ona, jak przypuszcza Poncet, na skutek działania na odległość pochodzących z ukrytego gdziekolwiek w ustroju ogniska gruźliczego, a krążących we krwi jadów gruźliczych, które jednak nie są dokładnie do dziś znane, czy też przez miejscowe przeważnie przelotne działanie prątków na torebkę stawową. W przypadkach tych, których istnienie starają się tłumaczyć przez wzajemny stosunek między słabym stopniem zjadliwości prątków, a względną opornością tkanki (Hirsch), badanie wyciętej torebki nie wykazuje histologicznych cech gruźlicy. Pojedyńcze przypadki, w których zmiany takie stwierdzano (Melchior, Valentin), uważać można za postacie przejściowe do zwykłej gruźlicy, w których zjadliwość prątków się wzmogła lub siły obronne ustroju się zmniejszyły (Peiper).

Również wypowiadane w ostatnich czasach poglądy na stosunek pomiędzy gruźlicą a tarczycą zbliżają się coraz bardziej do koncepcji Ponceta. Według nich nadczynność tarczycy, stale prawie występująca w przebiegu gruźlicy

płuc, ma być wywołaną albo przez toczący się w niej proces gruźliczy w postaci Poncetowskiego zapalenia gruźliczego — nietypowych zmian zapalnych, prowadzących w rezultacie ostatecznym do stwardnienia tkanki tarczycy, typowe bowiem zmiany gruźlicze, spotykane w tym narządzie, są niesłychanie rzadkie; głównie jednak ma być spowodowaną przez podrażnienie tarczycy zapomocą toksyn gruźliczych, niewątpliwie działać mających na nią (Kocher, Neumann, Sterling).

Coraz też częściej słyszy się znów dziś głosy, przypuszczające lub stwierdzające istnienie gruźlicy w niektórych przynajmniej przypadkach spraw chorobowych, uważanych za oddzielne jednostki chorobowe, nie mające związku z gruźlicą, ze względu na to, że przebieg kliniczny i badanie histologiczne wykluczają jej istnienie. Szereg autorów podejrzewa w szeregu tych przypadków gruźlicę bezgruzełkową. Tak Jadassohn kwestjonuje istnienie przypadków nieswoistego pierwotnego zapalenia przyjądrza (opisanych przez Kappisa, Dorna, Flesch-Thebesiusa i Schuhmachera). Cartier i Godard stwierdzają w 1/4 przypadków *hydrocele essentialis* — tło gruźlicze. Hirsch na podstawie nadzwyczajnych wyników leczniczych zapomocą tuberkuliny, otrzymanych w przypadkach *arthritis deformans kryptogenes*, twierdzi, że znaczna część tych przypadków należy do lekkich zakażeń gruźliczych, a Peiper przytacza przypadek kostnej postaci zniekształcającego zapalenia stawu biodrowego (Axhausen) na tle gruźliczem i poleca w niejasnych etjologicznie podobnych przypadkach więcej zwracać w przyszłości uwagi na rolę gruźlicy.

Wyniki badań histologicznych gruźlicy pięknie są streszczone we wstępie do „Ogólnej anatomji patologicznej gruźlicy“ Ciechanowskiego, z którego kilka zdań przytaczam. „Skala zmian, wywołanych przez same tylko prątki gruźlicze, bez współdziałania innych mikrobów, jest bardzo szeroka, rodzaj ich i przebieg bardzo rozmaity“. „Nowsze badania, wykrywając, że tak mnogie i różnorodne obrazy anatomiczne powstać mogą pod działaniem zakażenia gruźliczego, niepowikłanego żadnem innem, przyczyniły się znacznie do ogra-

niczenia pojęcia swoistości zmian anatomicznych, wywołanych przez prątki gruźlicze". „Z dawnego pojęcia swoistości anatomicznej ostało się tylko prawie pojęcie przeważającej lub większej częstości zmiany określonego rodzaju pod wpływem określonego czynnika szkodliwego".

*

* *

Wobec braków djagnostyki klinicznej gruźlicy oddawna posiłkowano się pomocniczemi badaniami pracownianemi i wiele się od nich spodziewano. Metod w tym celu podano bardzo wiele i ciągle się je zmienia i wyszukuje nowych, — wartość ich jest bardzo różną. Zależnie od tego, czy możemy rozporządzać wydaliną lub wydzieliną z ogniska chorobowego, względnie czy jest ono dostępnem dla nakłucia próbnego i jej wydobycia, czy też takiej wydzieliny otrzymać nie możemy — rozróżniamy dwa szeregi pomocniczych metod pracownianych. Naogół przyjmujemy, że metody, stosowane w grupie pierwszej, metody służące dla badania wydzielin, pozwalają napewno rozstrzygnąć tło gruźlicze cierpienia, gdy tymczasem metody grupy drugiej (gdy nie udaje się otrzymać wydzieliny) — pozwalają tylko przypuścić istnienie gruźlicy z pewnem prawdopodobieństwem. Metody te stwierdzają jedynie, że organizm danego osobnika zachowuje się, jak organizm gruźliczy, nie rozstrzygają zaś, czy to cierpienie, z którem w danej chwili mamy do czynienia, jest tej samej natury, conajwyżej czynią to prawdopodobnem.

Jeżeli chodzi o r o p ę, to już sam jej wygląd makroskopowy, jałowość i ubóstwo elementów komórkowych z przewagą limfocytów, pozwalają myśleć o tem, że jest ona gruźliczą. Sama zresztą jałowość ropy — cecha uważana za najcharakterystyczniejszą — nie jest jednak dowodem, przemawiającym ani za, ani przeciw gruźlicy i nie może dawać powodów do tego rodzaju wniosków; gdyż z jednej strony niektóre bakterje, jak gonokoki, nie rosną na pożywkach zwykłych, pozostają więc one po zaszczepieniu jałowe, z drugiej zaś strony nawet w zamkniętych ropniach zimnych może istnieć zakażenie mieszane, nie

zmieniając przytem charakteru ropnia. Obecność zaś w ropie fermentów lipolitycznych (zymodjagnostyka de Fiessingera i P. Marie) i dodatni wynik całego szeregu prób chemicznych z nią wykonanych (Müller i Jochmann, Mandelbaum i in.) — ma wartość ograniczoną, ujemny ich wynik bowiem nie pozwala na żaden wniosek rozpoznawczy, i nie dają one nic więcej ponad to, co daje zwykłe badanie mikroskopowe ropy w preparatach barwionych (Hagemann). Badanie zaś cytologiczne płynu surowiczego nie tylko nie pozwala na wyciągnięcie wniosku co do przyczyny sprawy zapalnej, ale nawet nie pozwala odróżnić jej od przesięków (Ettinger. Metody te nie dają żadnej pewności co do tła schorzenia, którą otrzymujemy jedynie przez wykazanie prątków.

Metody, służące do wykazania obecności prątków w wydzielinach i wydalinach chorego ustroju.

Są trzy drogi dla wykazania obecności prątków w wydzielinach lub wydalinach zakażonego ustroju: bezpośrednie ich stwierdzenie w preparacie mikroskopowym, wykazanie ich zapomocą hodowli prątków lub doświadczenia na zwierzęciu.

A) BADANIE MIKROSKOPOWE.

Bezpośrednia bakterjoskopja — sposób djagnostyczny najszybszy i najpewniejszy przy wyniku dodatnim — ma niestety dość ograniczone zastosowanie w djagnostyce gruźlicy pozapłucnej, bo prawie tylko wyłącznie w wydalinach ustroju: stolcu i moczu, a więc w gruźlicy jelit i dróg moczowych. W wydzielinach zaś, otrzymanych z innych przypadków gruźlicy chirurgicznej, daje ona tak rzadko wyniki dodatnie, że badanie to jest wprost bezcelowem; w wydzielinach z tych ognisk bowiem prątków jest tak mało, że znalezienie ich w preparacie mikroskopowym, nawet po odpo-

wiedniem przygotowaniu materjału badanego, możnaby jedynie przypisać przypadkowi. W przypadkach tych przeważnie nie pomagają też metody, dążące do zagęszczenia prątków w pewnej małej części badanego materjału dla otrzymania zeń preparatu: metody bezpośredniego osadzania prątków, lub też metody, dążące początkowo do rozpuszczenia elementów postaciowych płynu, zatrzymujących prątki, wskutek czego zostają one uwolnione — i następowego ich zagęszczenia w ujednostajnionym płynie przez opadanie na dno cząstek stałych, a więc i prątków — najczęściej przy pomocy wirowania. Z licznych tych metod, służyć mających do wzbogacenia ilości prątków w badanym materjale, większość posiada wiele stron ujemnych, a nawet uważana za najlepszą z nich — antyforminowa metoda Uhlenhuta, w której jedynie prątki, dzięki swej osłonce tłuszczowo-woskowej, pozostają same w jednostajnie płynnym roztworze i mogą następnie być zabarwione — często nie prowadzi do pożądanego celu — wykazania prątków w preparacie, nawet wtedy, gdy następowa hodowla lub doświadczenie na zwierzęciu, wykonane zapomocą przygotowanego w ten sposób materjału, wypadają dodatnio.

Nie daje również bezwzględnie pewnych wyników i rzadko do celu prowadzi t. zw. metoda inoskopji, podana dla poszukiwania prątków w surowiczych płynach ustrojowych, w których zapomocą zwykłych metod wykazać się ich nie udaje — rzekomo z powodu bardzo małej ich ilości. Metoda ta, polegająca na tem, że skrzep, powstający w płynie, ma własność wchłaniania wszystkich części nierozpuszczalnych, a więc i bakteryj w nim zawartych, dąży przedewszystkiem do wytworzenia się skrzepu w płynie bądź samoistnie — przez przechowanie go w ciągu kilkunastu godzin w chłodnem miejscu, lub też sztucznie, przez dodawanie do płynu nieco jałowej krwi, która krzepnąc w nim spełniać ma to samo zadanie, poczem po sztucznem strawieniu skrzepu poszukuje się prątków w jego osadzie. Metoda ta, stosowana zwłaszcza dla badania wysięków opłucnowych, bardzo rzadko tylko daje wyniki dodatnie.

Naogół więc, o ile zapomocą wzbogacenia i następowego badania mikroskowego wykazywano prątki w moczu

przy gruźlicy nerek według ostatnich statystyk w 70 do 95% przypadków (Casperi, Bull, Eckehorn, Rovsing), to w ropie gruźliczej przy zapaleniu ucha środkowego znajdowano je wyjątkowo tylko w 50% (Cemach), przeważnie zaś najwyżej w 30% przypadków, a przy badaniu rop innych, lub surowiczych wysięków gruźliczych % dodatnich wyników był znikomo mały, lub też otrzymywano wyłącznie wyniki ujemne. Nieliczni tylko autorzy wykazywali w ten sposób zapomocą homogenizacji lub inoskopji z reguły prątki we wszystkich przypadkach ropni zimnych, ropnych wysięków jam surowiczych i stawów, a nawet w wysiękach surowiczych. Że jednak ci sami autorzy w ten sam sposób stwierdzali obecność prątków tam, gdzie ich z pewnością nie było, a więc we krwi chorych, i to aż 78% badanych przypadków (Duchinoff i in.), trudnoby było przypisać i poprzednim ich wynikom, sprzecznym z licznemi doświadczeniami innych autorów, jakiekolwiek znaczenie. Tak samo mało prawdopodobnie brzmi nie potwierdzone przez innych autorów doniesienie Vebera o możności wykazania kwasoodpornych prątków zapomocą bezpośredniej bakterjoskopji w 85% badanych płynów wysiękowych opłucnej, powstałych w przebiegu odmy sztucznej.

Ten powszechnie stwierdzany fakt, że zwłaszcza w ropach gruźliczych i niektórych wysiękach surowiczych nigdy przeważnie nie udaje się wykazać prątków w preparacie mikroskopowym, gdy tymczasem hodowla lub doświadczenie na zwierzęciu niejednokrotnie mogą wykazać w tych przypadkach niewątpliwą ich obecność, naprowadził na myśl, że charakterystyczne właściwości prątków gruźliczych są tylko względne, że obok klasycznych postaci prątków muszą istnieć i inne ich postacie niekwasoodporne, czy to jako prototypy prątków, stanowiące jakby pierwszy okres ich rozwoju (Vaudremer, Zuccola), ich postacie bardzo młode, czy też laseczniki już uszkodzone działaniem ustroju i dla zwykłych metod barwienia niedostępne, a więc ich postacie degeneracyjne, czy też postacie o zwiększonej odporności. Odkrycie odłamków bakteryj Spenglera i gramoodpornych ziarenek Mucha zdawało się tę sprawę wyjaśniać nieco, zwłaszcza, że, jak stwierdzono, kwaso- i gramoodporność

prątków gruźliczych pozostają ze sobą w ścisłym związku (Eisenberg). Według M u c h a jednak obie te postacie prątków są odmienne i nie mają ze sobą nic wspólnego; bezsprzeczne znaczenie ma tylko posiadać gramoodporna ziarnista postać prątków. Choć nie wszyscy dziś jeszcze zgadzają się z jej istnieniem (Lange i in.), to jednak, według większości autorów, postać taka istnieje. Ziarenka Mucha znajdowano bowiem znacznie częściej od prątków. Autorzy, którzy w materjałach gruźliczych obok prątków szukali i ziarenek, otrzymali do 50% dodatnich wyników więcej przy barwieniu Gramem, niż zapomocą metody Ziehla (Sturm), a większość odnośnych badań została potwierdzoną przez doświadczenia na zwierzęciu (Koslow i Rumpf), co wykluczać by winno wszelkie zarzuty. Wiadomo wreszcie, że masy serowate nie zawierają przeważnie typowych laseczników, lecz tylko masy ziarenek, a są bardzo zjadliwe. Pod względem chorobotwórczym należałoby więc uważać ziarenkowatą postać gruźlicy za zupełnie identyczną ze zwykłemi prątkami i tylko za ich kwasoodporną odmianę. Jednakże badania Mucha, niewątpliwie nadzwyczaj doniosłe pod względem teoretycznym, nie mogą mieć poważnego zastosowania praktycznego w celach rozpoznawczych, w praktyce bowiem zachodzą duże trudności, a nawet wprost niemożność odróżnienia ziarenek gruźliczych od gronkowców, paciorkowców i różnych ziarniaków, które barwią się również według metody Grama, a których nawet 24 godzinne działanie antyforminy nie zawsze zniszczyć jest w stanie (Dembiński i Tuz). Stąd większość autorów zachowuje się wobec obecności ziarenek w preparacie, w którym nie stwierdzono kwasoodpornych prątków gruźliczych, sceptycznie i odmawia im w tych razach wszelkiego znaczenia djagnostycznego (Liebermeister, Dold i in.), żądając w każdym przypadku swoistego barwienia prątków Ziehl-Neelsenem, jako jedynie miarodajnego (Bittrolff i Monose), tak, że ziarenka Mucha i metoda ich barwienia żadnego znaczenia praktycznego nie posiada i zastosowania niema. To też z istniejących ośmdziesięciu kilku metod, podanych dla barwienia prątków, za bezsprzecznie najpewniejszą uważaną jest prawie wyłącznie metoda Ziehl-Neelsena, wykazująca

obecność kwasoodpornych prątków. Nie doprowadziły natomiast do niczego fantastyczne hypotezy powstania prątków z innych kwasoodpornych i istnienie całego szeregu podobnych postaci przejściowych, — próby w tym kierunku całkowicie je wykluczyły (Calmette).

Że jednak niewątpliwą jest również możliwość istnienia zarazków gruźliczych pod różnemi innemi postaciami — świadczy też o tem dziś stanowczo kwestjowana swoistość i niezmienność najcharakterystyczniejszej cechy morfologicznej laseczników, tj. ich kwasoodporności. Stwierdzono bowiem, że kwasoodporność nie jest właściwością charakterystyczną dla jednej tylko grupy bakteryj i nie odnosi się ona wyłącznie do prątków, gdyż są również mikrokoki i drożdże kwasoodporne, jak również, że może się ona zjawiać i znikać pod wpływem szeregu różnych czynników. O zmienności morfologicznych postaci zarazków gruźliczych wybitnie świadczą ostatnie badania Karwackiego nad hodowlą prątków z płynów wysiękowych w gruźliczem zapaleniu opłucnej, z których wynika, że płyny te wywoływać mogą w prątkach wybitne zmiany mutacyjne i bakterjolityczne, a w pewnych warunkach mogą również doszczętnie, prawie bez śladu morfologicznego, wyjaławiać je od prątków gruźliczych, i że takie postacie mutacyjne lasecznika gruźliczego, otrzymane w pierwszej generacji hodowli na pożywkach pod postacią prątka lub ziarniaka niekwasoodpornego, mogą potem powracać do postaci kwasoodpornej i w dalszych posiewach odzyskiwać całkowicie swą postać klasyczną. W świetle tych badań okazuje się słusznem do niedawna uważane za fantastyczne przypuszczenie Wretowskiego, że niemożność wykazania prątków w preparacie mikroskopowym przy pomocy inoskopji jest spowodowaną przez obecność w tych płynach prątków, nie posiadających w dostatecznej ilości własności kwasoodpornych, i kwestjonowaćby się winno jedynie to, że te niekwasoodporne prątki uważał jedynie za młode postacie prątków zwykłych. Rewelacyjnym w badaniach Karwackiego jest dowiedziony zapomocą przeszczepów na pożywkach ścisły związek tych nietypowych postaci z klasyczną postacią prątków. Doświadczenia te potwierdzają rów-

nież i wyjaśniają przyczynę niejednokrotnie stwierdzanej wyłącznie tylko ziarnistej postaci prątków w wysiękach opłucnowych, powstałych w przebiegu leczenia zapomocą sztucznej odmy piersiowej (Durand i Charchansky), i przypisywanych przez Vebera tym płynom własności djastatycznych i bakterjolitycznych w stosunku do prątków.

Coraz częściej wreszcie słyszy się znów o zupełnie niewidocznych postaciach prątków, przechodzących przez sączki porcelanowe. Choć wielu autorów nie potwierdza istnienia takich postaci (Fessler i in.), to jednak licznym autorom francuskim udało się wywołać zakażenie świnek zapomocą przesączu przez świeczkę Chamberlanda L. 3 wysięków gruźliczych (Vaudemer, Hauduroy, Bezancon, Durand i Charchouski), a niektórzy nawet twierdzą, że przez to wywołać można i zakażenie łożyskowe, i starają się rozstrzygnąć w ten sposób kwestję dziedziczności gruźlicy (Calmette, Valtis, Negre i Boquet).

Ta trudność wykazania prątków w preparacie mikroskopowym, spowodowana przez istnienie różnych ich postaci, czyni badanie mikroskopowe niepewną metodą rozpoznawczą przypadków gruźlicy pozapłucnej; ujemny bowiem wynik badania nie może wykluczać obecności gruźlicy i wymaga dla upewnienia się stosowania innych metod.

Z drugiej zaś strony i wynik dodatni badania podlega pewnym zastrzeżeniom, nie zawsze bowiem można na podstawie preparatu mikroskopowego z pewnością rozstrzygnąć, czy mamy do czynienia z prątkami gruźliczemi, czy też z innemi prątkami kwasoodpornemi. Zwłaszcza trzeba się z tem liczyć przy badaniu moczu, który niejednokrotnie może zawierać niechorobotwórcze prątki mastkowe; źródła błędu mogą jednak również powstać przez obecność kwasoodpornych prątków w wodzie używanej przy przygotowywaniu preparatów i t. d. Co się tyczy moczu, to choć liczni autorzy twierdzą, że mocz wzięty do badania zapomocą cewnika po opuszczeniu pierwszej jego porcji nigdy nie zawiera prątków mastkowych (Schuster, Even-Drewermann i in.) i sposób ten uważają za bezwzględnie pewny i wystarczający dla uniknięcia podobnych błędów rozpoznawczych, to jednak inni znów wykazali, że i mocz wzięty

jałowo może również zawierać prątki mastkowe (Bezancon i Philibert, Kassel i in.). Że zaś liczne metody, podane w celu odróżnienia prątków gruźliczych od rzekomogruźliczych, mają przeważnie tylko wartość względną, i najpewniejszym dowodem pod tym względem jest jedynie chorobotwórczość znalezionych prątków, stwierdzona zapomocą doświadczenia na zwierzęciu, stąd niektórzy zachodzą tak daleko, że, w obawie pomieszania prątka mastkowego i innych z gruźliczym, w żadnym przypadku nie uważają dodatniego wyniku badania mikroskopowego za decydujący, lecz rozpoznają gruźlicę dopiero na podstawie wyniku kontrolnego doświadczenia na zwierzęciu. Jest to naturalnie do przesady posunięta ostrożność w przypadkach obecności w preparacie licznych i typowych prątków przy pewnem doświadczeniu badającego; tam jednak, gdzie się je znajduje pojedyńczo i wygląd ich nasuwa wątpliwości z jakichkolwiek powodów — jest ona wskazaną. Dotychczas bowiem nie posiadamy metod barwienia, pozwalających na pewne odróżnienie różnych rodzajów prątków kwasoodpornych, i pod mikroskopem można nie stwierdzić między nimi pewnej różnicy. Ani ich przeważnie odmienne cechy morfologiczne: niezgrabny kształt, różna wielkość, a zwłaszcza luźne ugrupowanie, brak ziarnistości lub zmienna odporność na kwasy i alkohol, polegająca na tem, że laseczniki gruźlicze są kwaso- i alkoholoodporne, rzekomogruźlicze zaś są przeważnie tylko kwasoodpornemi, nie są właściwościami stałemi, mimo że wielu autorów uważa tę ostatnią właściwość za najstalszą i stwierdzenie jej za najściślejszy sposób rozpoznawczy ze wszystkich różniczkowych metod barwienia prątków mastkowych i laseczników gruźliczych w moczu ludzkim, i poleca stosowanie w tym celu metody Weichselbauma, a zwłaszcza Honsella, w których prątki mastkowe barwią się na niebiesko (Piotrowski, Dębiński i in.). Jedynie może zasadoodporność prątków gruźliczych mogłaby być cechą rozpoznawczą (Gasis, Richter), odróżniającą je od innych kwasoodpornych. Możnaby to niekiedy osiągnąć również zapomocą metody Schustera — przez zadziałanie na osad antyforminy, która ma niszczyć prątki mastkowe; metoda ta jednak bezwzględnie pewną nie jest, gdyż anty-

formina nie niszczy wszystkich prątków kwasoodpornych. Można również w wyjątkowych przypadkach uciec się do hodowli, pozwalającej odróżnić je od siebie dzięki temu, że prątki rzekome rosną na zwykłych podłożach, szybko, lub przez obserwowanie ich temperatury wzrostu, gdyż prawdziwe prątki gruźlicze nie rosną w ciepłocie powyżej 42°, gdy tymczasem inne kwasoodporne z małemi wyjątkami rosną przeważnie jeszcze w ciepłocie 50° (Schlosberger i Phanenstiel) i wyższych. Jeżeli jednak już potrzebnem jest szczepienie zwierzęcia doświadczalnego, to na wynik trzeba czekać dłużej i nie polegać na tem, że prątki rzekome nie wywołują zupełnie zmian miejscowych, lub też tylko nieznaczne.

Ujemną stroną badania mikroskopowego jest wreszcie ta okoliczność, że nie pozwala ono przeważnie na rozstrzygnięcie, z jakim rodzajem prątka gruźliczego mamy do czynienia; poszczególne bowiem typy prątków mało różnią się od siebie właściwościami morfologicznemi, i samo barwienie nie daje jeszcze wskazówek dla ich różnicowania. Tymczasem z 4 znanych typów prątków gruźliczych — trzy: ludzki, bydlęcy i ptasi, mogą być dla człowieka chorobotwórczemi i spotykać je możemy w jego wydzielinach. Nie ulega wątpliwości, że najczęściej, zarówno gruźlicę płucną, jak i pozapłucną, wywołuje ludzki typ prątków; pewną jest jednak i możliwość zakażenia się ludzi prątkami gruźlicy bydlęcej, i częstość stwierdzanych prątków typu bydlęcego w przypadkach gruźlic gruczołowych i kostnych ma stanowić średnio około 10% wszystkich tych przypadków (Oehlecker, Burckhardt, Kössel i in.), wahając się w badaniach poszczególnych autorów w granicach między 8% a 20% (Hayek). Jedynie według statystyk angielskich cyfra ta jest znacznie większą i ma wynosić w przypadkach gruźlicy chirurgicznej u dzieci 72% (Heim i John), a w gruźlicy gruczołów szyjnych u dzieci do 5 roku życia dochodzić ma nawet do 87·5% wszystkich przypadków, co naogół tłumaczyć się ma karmieniem dzieci surowem mlekiem, pochodzącem i od krów gruźliczych. Prątki typu bydlęcego spotykano przytem u dzieci nie tylko w przypadkach pierwotnej gruźlicy jelit i gruczołów kreskowych, lecz i we wszystkich

innych przypadkach, więc w gruczołach szyjnych, kościach, stawach, w gruźlicy otrzewnej i prosówce, tak że mogą one być również przyczyną śmierci, wreszcie w skórze, której zmiany gruźlicze wywoływać mogą nawet częściej od prątków typu ludzkiego (Cornet, Kossel, Fönss, Griffith i in.). Nie rozstrzygnięto dotychczas, czy prątek bydlęcy w ciele ludzkiem nie może się po pewnym czasie przekształcić w typ ludzki. Choć Neufeld stanowczo przeczy możliwości przechodzenia jednego typu prątków w drugi, to jednak, według innych autorów, nie jest to wcale nieprawdopodobnem. Takie powstanie z prątków typu bydlęcego, znajdowanych w gruczołach szyjnych dzieci, prątków typu ludzkiego gruźlicy płuc dorosłych — niektórzy autorzy uważają za możliwe (Weleminsky). Za tą możliwością mógłby przemawiać fakt, że ludzki typ prątków przez przenoszenie na cielęta i dalsze jego przeszczepianie — udało się przekształcić w typ bydlęcy o dużej zjadliwości (Eber, Lange). Choć, jak wynika z badań Jezierskiego, pogląd, jakoby prątki gruźlicze typu ludzkiego nie były zjadliwemi dla niektórych zwierząt: królików i cieląt (Orth, Selter i Buergers), jest niesłusznym, bo w pewnych warunkach, u zwierzęcia o ustroju czasowo osłabionym, mogą one działać na nie zupełnie podobnie do prątków typu bydlęcego, wywołując zmiany postępujące i procesy ogólne, tak że podnoszenie zjadliwości prątków ludzkich przez przeszczepy na zwierzęta nie byłoby potrzebnem.

Gruźlica, wywołana u ludzi przez prątki typu ptasiego, jest naogół bardzo rzadką, bo tylko w pojedyńczych przypadkach otrzymano z ludzkich ognisk chorobowych prątki, które w hodowlach i doświadczeniu na zwierzętach można było jako takie rozpoznać. Ta postać gruźlicy przebiega jednak nietypowo, często pod postacią tyfusową, i z tego powodu często za życia nie bywa rozpoznawaną, lecz dopiero na sekcji, na której zresztą nie stwierdza się budowy gruźliczej tkanek, o ile nie wykonano za życia hodowli, która jedynie prowadzi zwykle do właściwego rozpoznania (Sternberg, Lederer, Eraheim, Krasso i Nothnagel, Lüpschütz, Löwenstein, Joannovics, Deutsch). Z tego też powodu nie-

którzy autorzy twierdzą, że nie jest ona prawdopodobnie tak rzadką, jak się dotąd przyjmowało (Weleminsky).

Różne te typy prątków nie dają się przeważnie odróżnić od siebie na podstawie swych własności morfologicznych. Różnice hodowlane są już pod tym względem znacznie pewniejszem kryterjum rozpoznawczem, i one jednak nie są stałe (Arloing, de Jong, Rabinowitsch, Fibiger, Jersen). Najpewniejszem więc i jedynem prawie kryterjum dla rozróżniania rozmaitych typów prątków gruźliczych jest metoda szczepień zwierzętom, zapomocą której stwierdza się ich wyłączną lub szczególną zjadliwość dla różnych rodzaji zwierząt. Prątki typu ludzkiego są bowiem zjadliwe dla świnek morskich, a mało zjadliwe dla królików, wywołując u nich przeważnie tylko zmiany miejscowe, rozszerzanie się zaś sprawy występuje tylko wyjątkowo. Prątki typu bydlęcego są bardzo zjadliwe zarówno dla świnek, jak i królików, — to też do doświadczenia używa się zwykle królika, szczególnie na nie wrażliwego. Prątki typu ptasiego są zaś bardzo zjadliwe dla kur i gołębi, przy przeszczepianiu zaś ich na świnki morskie zmiany wywołane mogą być bardzo nieznaczne, lub nawet wogóle mogą nie wystąpić.

B) HODOWLA PRĄTKÓW.

Poza bezpośredniem wykazaniem prątków w preparacie mikroskopowym, a zwłaszcza gdy w ten sposób nie stwierdzono ich obecności, można je niekiedy wykazać zapomocą hodowli, szczepiąc badany materjał na pożywkach. Do niedawna istniało przekonanie, że metoda ta nie nadaje się dla klinicznych celów praktycznych; wykazanie prątków w hodowli nie miało dotychczas dla djagnostyki gruźlicy żadnego prawie znaczenia, i, chcąc otrzymać hodowlę prątków z jakiegoś materjału, nie hodowano go wprost na pożywkach, lecz przeprowadzano go przez ciało zwierzęcia i ze schorzałych narządów otrzymywano dopiero czystą hodowlę prątków. Prątki gruźlicze stawiają bowiem pożywkom wielkie wymagania: rosną bardzo wolno w porównaniu z innemi bakterjami, nawet na licznych specjalnych bardzo wyszukanych pożywkach, które naogół nie usunęły

trudności w otrzymaniu hodowli i niepewności jej ujemnych wyników, tak że udawało się zwykle otrzymać hodowlę prątków jedynie przy braku zakażenia mieszanego i to niestale, nawet przy dużem doświadczeniu pracownianem z tą żmudną metodą. Długi zaś czas trwania badania, dłuższy niekiedy od doświadczenia na zwierzęciu, a mniej pewny jego wynik, przemawiał przeciw temu sposobowi. Ponieważ zaś materjał gruźliczy jest często zanieczyszczony przez inne bakterje, które rosną o wiele szybciej od prątków, a nie było dotąd środka, któryby mógł całkowicie zahamować wzrost bakteryj towarzyszących, nie uszkadzając przytem zdolności życiowej samych prątków, to w ciągu krótkiego czasu szybko rosnące bakterje towarzyszące przerastały pożywkę i udaremniały wynik hodowli prątków. Stąd hodowla zawodziła zwykle w celach klinicznych, i dopiero od czasu wprowadzenia metody antyforminowej i w tych przypadkach dawała niekiedy dodatnie wyniki. Ale i wprowadzenie tej metody nie uczyniło z bezpośredniej hodowli prątków użytecznego i pewnego rozpoznawczego środka pomocniczego. Polega to prawdopodobnie na warunkach mechanicznego osadzania się prątków w ujednostajnionym w ten sposób płynie, z drugiej zaś strony na tem, że różne szczepy prątków wykazują bardzo różną oporność w stosunku do zasad (Sumiyshi, Schattner i in.). 10—15% roztworu antyforminy nie wyjaławiają bowiem niekiedy całkowicie bakteryj towarzyszących, dlatego niektórzy autorzy używają aż 30% ługu sodowego, który ma bezwzględnie niszczyć te bakterje, nie uszkadzając przytem nawet przy godzinnem działaniu zjadliwości prątków. Okazało się jednak, że są szczepy prątków gruźliczych, które po traktowaniu 30% ługiem sodowym pozostają nietknięte, i są inne ich szczepy, które już 10% ług zabija. Również antyformina znajdująca się w handlu ma pod tym względem nie być preparatem pewnym, dlatego zwłaszcza, że jej zawartość chloru nie jest stałą. Temu niszczeniu prątków przez środki, stosowane do oczyszczenia materjału badanego od bakteryj towarzyszących, przypisuje wiele autorów liczne ujemne wyniki hodowli przy stosowaniu materjału pewnego gruźliczego, zabijającego świnkę. Według najpomyślniejszych

statystyk % ilość dodatnich wyników hodowli, otrzymanych z plwocin, w których stwierdzono pod mikroskopem obecność prątków, nie przekraczała 85% (Dorsch, Kristensen i Jensen), większość natomiast autorów otrzymywała hodowle conajwyżej w 1/2 lub 1/3 tych przypadków, w których bakterjoskopja bezpośrednia wypadła dodatnio. Z całego więc szeregu metod, nie wyłączając i metody antyforminowej, dążących do usunięcia zapomocą środków chemicznych bakteryj towarzyszących — większość albo nie spełniała tego zadania, albo równocześnie uszkadzała prątki, czyniąc je niezdolnemi do wzrostu w hodowli, przez co dodatnie wyniki hodowli otrzymywano nawet rzadziej, niż dodatnie wyniki bezpośredniej bakterjoskopji.

Winę ujemnych wyników hodowli prątków z materjału gruźliczego przypisywano też niejednokrotnie zbyt małej ilości prątków w nim zawartych. Stwierdzono jednak, że do powstania hodowli nie jest potrzebna duża ilość prątków w badanym materjale, lecz wystarcza minimalna ich ilość, równa najmniejszej ilości, jaka jest jeszcze zdolna wywołać zakażenie świnki. Według Levinthala 1/100.000 mg hodowli prątków, a według Lange'go nawet 1/100,000.000 mg, a więc według odpowiednich obliczeń nawet jeden żywy zjadliwy prątek, da się wykazać zapomocą hodowli, tworząc jedną czy kilka kolonji na pożywce Lubenau-Levinthal, tak że zapomocą hodowli możnaby nawet dość dokładnie oznaczyć ilość żywych prątków, znajdujących się w tej zawiesinie.

Podobnie winę złych wyników hodowli przypisywano samym pożywkom i, w celu otrzymania jaknajwiększej ilości dodatnich wyników hodowli i jak najszybszego wzrostu prątków — kardynalnych warunków wartości tej metody w celach rozpoznawczych, polecano olbrzymią wprost ilość pożywek, dążąc do otrzymania najlepszej. Najbardziej z nich są używane, gdyż najczęściej i najszybciej otrzymywano na nich wzrost prątków: ziemniak glicerynowy, pożywka Petroffa i różne płynne pożywki z żółtek jaj. Inne liczne pożywki, polecane dla skrócenia czasu potrzebnego na otrzymanie bezpośredniej hodowli prątków, niestety nie osiągnęły celu. O ile nawet n. p. sole niektórych metali, do-

dawane do pożywek, skracały czas trwania hodowli szczepów pracownianych (Oerskow), to jednak nie okazywały przeważnie tego wpływu w próbach bezpośredniej hodowli prątków z ludzkiego materjału gruźliczego.

Dopiero metoda Löwensteina-Symiyoshi, podana w celu oczyszczenia badanego materjału od bakteryj towarzyszących dla otrzymania bezpośredniej hodowli prątków, według coraz liczniejszych prac, zjawiających się w ostatnich czasach, przedstawiać ma znaczny postęp i rozpoczęła jakby nowy okres praktycznego zastosowania hodowli prątków dla djagnostyki gruźlicy. Dość liczni entuzjaści tej metody twierdzą, że z taką samą ścisłością możemy dziś wyhodować prątki z zanieczyszczonego materjału, z jaką udaje się to z bakterjami innych chorób zakaźnych (Hohn), uważają hodowlę prątków za konieczną i codzienną metodę badań, która we wszystkich pracowniach powinna być stosowaną, przypisują jej prawie równą wagę z doświadczeniem na zwierzęciu i żądają dla pewnego rozpoznania gruźlicy stałego jej wykonywania obok tego doświadczenia, aby móc w ten sposób z całkowitą pewnością wykluczyć gruźlicę przy ujemnym wyniku obydwu tych metod (Meller). Niektórzy wyrażają nawet nadzieję, że ta bezpośrednia metoda hodowli prątków nietylko zastąpi, ale uczyni całkowicie zbędnem kosztowne, kłopotliwe, wymagające długiego czasu dla otrzymania wyniku i nie zawsze pewne doświadczenie na zwierzęciu przez swą taniość, prostotę, szybkość i bezwzględną pewność wyniku (Suranyi, Putnoky). Według Löwensteina metoda ta ma nawet przewyższać pod względem swej wartości doświadczenie na zwierzęciu, dając dodatnie wyniki nietylko we wszystkich przypadkach, w których doświadczenie na śwince wypada dodatnio, lecz i w tych przypadkach, w których to ostatnie zawodzi. Chorobotwórczość bowiem prątków gruźliczych dla człowieka i świnki nie zawsze muszą przebiegać równolegle, i są szczepy gruźlicy niezjadliwe dla świnek, które udaje się stwierdzić jedynie zapomocą hodowli. Szczepy te nie należą naturalnie do typu ludzkiego prątków, którego najstalszą i najpewniejszą cechą jest ich zjadliwość dla tak czułego na nie zwierzęcia, jakiem jest świnka morska, lecz mają

zbliżać się do szczepów gruźlicy kurzej, których chorobotwórczość dla ludzi również jest dowiedzioną.

Metoda Löwensteina oparta jest na oporności prątków na kwasy, i stąd do zabicia towarzyszących bakteryj używa 10—15% kwasu siarkowego. Niektórzy autorzy twierdzą, że nawet tak nieznaczne stężenie kwasu, jak 1% jego rozczyn wystarcza, aby zabić bakterje uboczne (Bukowski), i że pod wpływem kwasu lepiej występuje homogenizacja i osadzadzanie. Większość jednak uważa to stężenie za niewystarczające i poleca stosowanie 10—15% rozczynów kwasu.

Metoda ta dawała dość licznym autorom do 100% dodatnich wyników przy szczepieniu materjału gruźliczego, zarówno plwocin, jak i moczów, czy też rop gruźliczych, w bardzo znacznym % przypadków przewyższając wynik badania mikroskopowego i zgodnie wypadając z równoczesnemi kontrolnemi doświadczeniami na zwierzęciu (Löwenstein, Pesch i Symchowitz, Suranyi i Putnoki, Meller i in.). Również co do czasu trwania doświadczenia hodowla ma przewyższać znacznie doświadczenie na zwierzęciu. Choć niektórzy autorzy, przyznając kwasowi siarkowemu naogół znaczną przewagę nad ługiem sodowym, szczególnie pod względem wartości ujemnego wyniku hodowli, podkreślają, że złą stronę kwasu stanowi okoliczność, że prątki nim traktowane mają rosnąć wolniej (Meller), to jednak, według szeregu autorów, dla otrzymania dodatniej hodowli potrzeba znacznie mniej czasu, niż dla doświadczenia na zwierzęciu. Przy używaniu jako pożywek kartofla glicerynowego, a zwłaszcza pożywki Petroffa lub Lubenau — najkrótszy czas, potrzebny do otrzymania dodowli, wynosić miał 8 dni (Hohn, Bukowski), najdłuższy 3—4 tygodnie (Pesch i Simchowitz).

Mimo wszystko jednak nie można zawsze uważać ujemnego wyniku hodowli za bezwzględnie pewny i wykluczający obecność prątków gruźliczych w badanym materjale. Nawet taki zwolennik bezpośredniej hodowli prątków w celach djagnostycznych, jak Hohn, twierdzi, że jednak w pewnej kategorji przypadków gruźlicy hodowla prątków dawać może ujemny wynik, podczas gdy bezpośrednia bakterjoskopja dawać może wynik dodatni. Wyjątek ten ma

stanowić gruźlicza ropa zserowaciałych, rozmiękłych gruczołów chłonnych, a przyczynę Hohn widzi w tem, że obecne w tej ropie prątki mają być nieżywe, zabite przez ciała obronne ustroju wewnątrz rozmiękłego gruczołu. Podobnych wyjątków jednak istnieje więcej. Tak Veber twierdzi, że trudno jest hodować gruźlicze wysięki opłucnowe, powstałe w przebiegu sztucznej odmy piersiowej, mimo że w znacznej większości tych przypadków mikroskopowo stwierdza się przeważnie duże ilości prątków, zwłaszcza w wysiękach świeżych. To zaś, że hodowla często w tych przypadkach wypada ujemnie, i że w starych wysiękach można wcale nie spotykać pod mikroskopem prątków, lub też tylko ich postacie nietypowe — tłumaczy się obecnością w tych płynach wytworzonych przez ustrój substancji bakterjolitycznych, działających na prątki, powodujących zmniejszenie się ich zjadliwości i pozbawiających je zdolności rozmnażania się pod postacią prątków kwasoodpornych na powierzchni używanych pożywek, gdy tymczasem mogą rosnąć pod postacią ziarnistą, oporną. Wynika to zwłaszcza z badań Karwackiego, który z przeszło 100 szczepionych na pożywkach płynów wysiękowych, pochodzących z przypadków gruźliczych zapaleń opłucnej, otrzymał 40% dodatnich hodowli, przyczem hodowla prątków kwasoodpornych stanowiła tylko 25% wyników dodatnich, w reszcie zaś przypadków hodowla wykazywała w I generacji prątki lub ziarenka niekwasoodporne, które jednak przy dalszych posiewach przechodziły w klasyczną postać prątków. Rewelacyjne te wyniki, stwierdzające istnienie szeregu postaci prątków, które również na pożywkach mogą jedne w drugie przechodzić, wymagają jeszcze potwierdzenia przez innych autorów. Stwierdził też Karwacki, że obecność znacznej ilości włóknika w pewnych płynach zmniejsza szanse na uzyskanie hodowli, i poleca dla usunięcia tego szkodliwego czynnika wysiewania takich płynów z 3% cytrynianem sodu. Wreszcie w większości przypadków otrzymał podobnie do innych autorów wyniki ujemne i przypisuje ich winę niszczącemu działaniu płynu wysiękowego na prątki w nim zawarte, który wywołał w nich zmiany, wykluczające możliwość ich wzrostu na pożywkach.

Jednak szczepienie świnek zawsze prawie i w tych ujemnych przypadkach hodowli wypada dodatnio (Bernard, Parauf, Hausen, Nardi i in.) — czyli że siły obronne ustroju, znosząc zdolność prątków do rozwoju na pożywkach pod postacią zwykłą, czy też i pod postaciami odmiennemi, nie znoszą jednak ich zjadliwości dla zwierzęcia, coby dowodziło, że hodowla prątków w żadnym razie nie może konkurować z doświadczeniem na zwierzęciu, gdyż ujemny wynik można otrzymać przy dodatnim wyniku szczepienia świnki, nie może więc pozwolić na stanowcze wykluczenie gruźlicy.

Jest jeszcze dotychczas kwestją otwartą, jakie to zmiany, wywołane przez siły obronne ustroju w prątkach, znoszą ich zdolność do wzrostu na pożywkach, nie zmieniając równocześnie ich działania chorobotwórczego na zwierzęta. Nie mogą to być nieżywe prątki, gdyż prątki zabite zarówno w ustroju, jak i pochodzące ze starych szczepów pracownianych, które naogół nawet po miesiącach zachowywać mogą swą postać i barwliwość i mogą być przeto wykazane zapomocą bezpośredniej bakterjoskopji, nie rosną wprawdzie wcale na pożywkach, ale też, wprowadzone do ustroju zwierzęcia, wywołują jedynie miejscowo te same charakterystyczne zmiany, co i żywe prątki, t. j. guzki o budowie świeżych gruzełków, które jednak z reguły nie serowacieją, lecz przechodzą w tkankę łączną włóknistą; wywołują więc tylko miejscową gruźlicę tam, dokąd zostały wprowadzone — bez skłonności do postępowania i uogólniania się sprawy, lecz do jej samowyleczenia.

Ale nie tylko nieżywe prątki, lecz też prątki bardzo silnie osłabione w swej zjadliwości, mogą nie być chorobotwórczemi dla świnek. Tak Selter nie otrzymał gruźlicy doświadczalnej u świnek, szczepionych 10 miljonami prątków, pochodzących ze starej hodowli pracownianej, z których część musiała być nieżywych, a reszta mało zjadliwych. Podobnie Thöny i Thausen nie otrzymywali zakażenia świnek, szczepionych zapomocą kilkuset prątków ze starej hodowli. Takie osłabienie zjadliwości prątków otrzymywano również przy kilkakrotnem przeszczepianiu w odstępach 7 tygodniowych hodowli, stale trzymanych

w cieplarce (Selter). Niewątpliwem więc jest, że dobrotliwą i skłonną do samowyleczenia gruźlicę wywołują u świnek tylko szczepy z osłabioną silnie zjadliwością (Lange). W tych więc przypadkach, gdzie nie otrzymano hodowli prątków, gdy tymczasem doświadczenie na zwierzęciu wypadło dodatnio, prątki, zawarte w badanym materjale, musiały być żywe i zjadliwe, i jakieś inne zmiany w nich zaszły, które nie pozwoliły na wzrost ich na pożywkach. Fakt ten ogranicza wartość ujemnego wyniku hodowli na korzyść doświadczenia na zwierzęciu. To zaś, że mało zjadliwe prątki nie wywołują gruźlicy doświadczalnej, musi również ograniczać wartość ujemnego wyniku doświadczenia na zwierzęciu w celach djagnostycznych.

Uogólniając to wszystko można powiedzieć: bakterjoskopja bezpośrednia często nie wykazuje prątków tam, gdzie następowa hodowla lub doświadczenie na zwierzęciu stwierdza ich obecność, może natomiast wykazać niekiedy prątki zabite, których inne metody wykazać nie zawsze są w stanie. Doświadczenie na zwierzęciu nie wykazuje prątków zabitych i mało zjadliwych. Hodowla prątków ujemnie wypada w tych samych przypadkach i jeszcze w niektórych innych, w których w prątkach zaszły zmiany, nie pozwalające na wzrost ich na pożywkach, nie znoszące jednak ich chorobotwórczości dla świnek.

O tem, że hodowla prątków z wydzieliny patologicznej ustroju jest niepewną metodą rozpoznawczą, świadczą również wymownie próby przezemnie wykonane. Materjał użyty do szczepienia, przeważnie ropa, a w pojedyńczych przypadkach i osad z moczu, pochodził z 44 przypadków, z których w 42 istniała niewątpliwa gruźlica. W 19 przypadkach szczepienie było wykonane dwu lub kilkakrotnie w różnych odstępach czasu. Każdy materjał, uprzednio sprawdzany co do jałowości, szczepiłem najpierw wprost na pożywki, a następnie tak samo szczepiłem osad zeń otrzymany zapomocą metody Löwensteina-Symiyoshi, używając 15% kwasu siarkowego; w przypadkach istnienia zakażenia mieszanego stosowałem naturalnie tylko tę drugą metodę. Jako pożywek używałem ziemniaka glicerynowego i pożywki Petroffa, tak że ogółem zużyłem do tych doświadczeń przeszło 100

próbowek z pierwszą pożywką i około 250 z drugą. Dodatnie wyniki hodowli otrzymałem na pożywce Petroffa w 10 przypadkach, wynosi to 24% wszystkich przypadków pewnej gruźlicy, podczas gdy na ziemniaku otrzymałem hodowlę gruźlicy tylko w 7 z tych przypadków, co stanowi zaledwie 17%. W przypadkach, w których ropa, pochodząca od jednego chorego, szczepioną była kilkakrotnie w kilkutygodniowych odstępach czasu, wyniki następnych szczepień wypadały zgodnie z pierwszem. W znacznej większości szczepionych rop nie było zakażenia mieszanego, a wyniki hodowli, zarówno po bezpośredniem szczepieniu ropy, jak i osadu z niej otrzymanego zapomocą metody Löwensteina, wypadły zupełnie jednoznacznie. Dowodziłoby to, że ta metoda homogenizacji i osadzania nie wzbogaciła ilości prątków w szczepionym materjale w naszych przypadkach, gdyż z ropy jałowej nie można było zapomocą niej uzyskać więcej dodatnich wyników, niż zapomocą bezpośredniego szczepienia ropy. We wszystkich natomiast przypadkach zakażenia mieszanego niszczyła doszczętnie wszystkie bakterje towarzyszące, znajdujące się w ropie. Metoda ta nie wpłynęła również w żadnym z przypadków na przyspieszenie wzrostu hodowli, przyspieszenie otrzymania jej dodatniego wyniku; pierwsze kolonje gruźlicy gołem okiem można było stwierdzić, czy to po bezpośredniem szczepieniu ropy, czy też osadu z niej otrzymanego, najwcześniej po upływie 3 tygodni, najpóźniej po 5 tygodniach; może tylko dalszy wzrost hodowli, otrzymanych z osadów ropy, w następnych tygodniach stawał się nieco obfitszy, niż hodowli, otrzymanych z ropy szczepionej bezpośrednio. Jedynie w jednym przypadku, przy dodatnim wyniku hodowli, ujemnie wypadło doświadczenie na zwierzęciu (wszystkie szczepione na pożywkach ropy równocześnie wstrzykiwałem świnkom), natomiast liczne były przypadki odwrotne. Świnki, szczepione materjałem, z którego otrzymałem bezpośrednie hodowle prątków, padały po 4—5 tygodniach, a więc w tym samym prawie czasie, lub zaledwie o kilka dni później, co i pierwszy wzrost gruźlicy na pożywkach gołem okiem widoczny; w jednym tylko przypadku, w którym dodatni wynik ho-

dowli był widoczny po 4 tygodniach, świnka padła dopiero po $^1/_2$ roku. Wynikałoby stąd, że, nie przypisując żadnej wagi ujemnemu wynikowi hodowli, który w naszych przypadkach miał miejsce u $^3/_4$ pewnych gruźlic z dodatnim wynikiem doświadczenia na zwierzęciu, stwierdzając, że metoda hodowli prątków bezwarunkowo nie dorównywuje doświadczeniu na zwierzęciu i nie może być nawet mowy o tem, żeby mogła je zastąpić, należałoby we wszystkich przypadkach, w których szczepi się świnkę morską, szczepić równocześnie badany materjał i na pożywkach dla otrzymania hodowli gruźlicy, która, w razie dodatniego wyniku, może niedy wynik badania dość znacznie przyspieszyć, lub nawet wyjątkowo wypaść dodatnio przy ujemnym wyniku szczepienia świnki.

Cyfry zresztą, otrzymane przezemnie na niewielkim wprawdzie materjale, dostatecznie mówią same za siebie i nie potrzebują więcej komentarzy. Dalekie są one od innych podobnych statystyk, gdyż niepodobna porównywać je ze statystykami, opartemi na hodowli prątków z plwocin lub osadu moczu, w których muszą istnieć inne, pomyślniejsze znacznie warunki, skoro bezpośrednia bakterjoskopja daje w nich przeważnie wyniki dodatnie, w przeciwieństwie do bakterjoskopji ropy.

C) DOŚWIADCZENIE NA ZWIERZĘCIU.

Doświadczenie na zwierzęciu — najpewniejszy sposób odróżnienia prątków gruźliczych od innych kwasoodpornych i rozstrzygnięcia typu prątków gruźliczych — uchodzi też naogół za najpewniejszą metodę, służącą do wykrycia obecności prątków w wydzielinach i wydalinach chorego ustroju, i z tego względu znalazło największe zastosowanie i przypisuje mu się bodaj że największe znaczenie w chirurgji. Próba ta jest rzeczywiście znacznie czulszą od bakterjoskopji, czulszą też przeważnie i od hodowli prątków, tak że niejednokrotnie wypada dodatnio, wykrywając przez to charakter choroby, tam, gdzie wszystkie inne metody pracowniane zawodzą. Świnka morska, dzięki swej wielkiej wrażliwości na zakażenie gruźlicze, zwłaszcza ludzkim

typem prątków, jest jakby „idealnem doświadczeniem wzbogacającem dla prątków“, jak ją nazywają Meyer i Jacobi. To też zwłaszcza dla djagnostyki gruźlicy nerek, ale również i dla innych postaci gruźlicy chirurgicznej, uważa się ją za nieodzowny i nieoceniony pomocniczy środek rozpoznawczy.

O ile jednak dawniej oceniano wartość doświadczenia na zwierzęciu tak wysoko i bez żadnych zastrzeżeń, to dziś już, zwłaszcza pod względem wartości rozpoznawczej ujemnego wyniku tego doświadczenia, zdania poszczególnych autorów znacznie się między sobą różnią. Naogół, przypisując doświadczeniu na zwierzęciu największe znaczenie ze wszystkich pomocniczych metod pracownianych, dążących do wykrycia prątków, tylko nieliczni autorzy twierdzą, że jest ono metodą, która nie zawodzi bezwzględnie nigdy, nawet przy zawodnym wyniku badania histologicznego wycinków próbnych (Oehlecker), równą pod względem rozpoznaczym przyznając wartość tak dodatniemu, jak i ujemnemu jej wynikowi, który według nich ma w sposób decydujący rozstrzygać, że materjał szczepiony śwince nie zawierał prątków, względnie że nie pochodził z ogniska gruźliczego (Barney, Kirsch). Inni natomiast oceniają wartość ujemnego wyniku próby znacznie ostrożniej, twierdząc, że pozwala on tylko na wykluczenie gruźlicy z wielkiem prawdopodobieństwem (Wolfsohn), lub też nawet silnie ją kwestjonują i z tego względu przypisują doświadczeniu na zwierzęciu względnie małe znaczenie; tak naogół wypadła opinja szwedzkich urologów, wypowiedziana na zjeździe w roku 1926. Nie brak też autorów, którzy nie przypisują ujemnemu wynikowi doświadczenia na zwierzęciu żadnego znaczenia rozpoznawczego zarówno w badaniach moczu, jak również surowiczych wysięków stawowych (König); stąd też niektórzy zachodzą aż tak daleko, że uciekają się do tej metody tylko w wyjątkowych przypadkach (Pflaumer). Niewątpliwie więc niekiedy, zarówno w przypadkach gruźlicy dróg moczowych, jak i innych przypadkach gruźlicy chirurgicznej — świnka, szczepiona moczem, surowiczym czy ropnym wysiękiem stawowym, nie ulega zakażeniu, nie można więc przy ujemnym wyniku doświadczenia na zwie-

rzęciu każdego badanego materjału uważać napewno za niegruźliczny. Częstość takich zawodów obliczają Friedrich i Knorr, na podstawie szczepień, wykonanych z materjału, pochodzącego z 58 przypadków pewnych gruźlic, na 10% w przypadkach gruźlicy stawów i 33% w gruźlicy nerek. Ta znaczna % ilość zawodów w ostatniej kategorji schorzeń jedynie do pewnego stopnia może być wytłumaczoną przez szczepienie świnkom małej ilości moczu i używanie do każdego doświadczenia przeważnie jednej tylko świnki.

Podobne zawody usiłowano tłumaczyć w różny sposób. Niektórzy autorzy twierdzili, że do zakażenia świnki potrzebna jest pewna ilość prątków w materjale użytym do szczepienia, przynajmniej 10 laseczników o przeciętnej złośliwości (Klemperer, Calmette i Massol). Według obliczeń Reichenbacha najmniejsza liczba prątków, zdolna wywołać zakażenie świnki drogą inhalacyjną, wynosi 9, według Findela zaś 20. Zdanie to stoi jednak w sprzeczności ze zdaniem innych autorów, którzy w swych doświadczeniach doszli do wniosków, że wystarcza obecność jednego zjadliwego zarazka dla zakażenia świnki (Fraenkel i Baumann, Hamburger i Roemer, Lange). Usiłowano też dowieść, że przy małej ilości prątków w badanym materjale nie obojętną jest droga, jaką dostają się one do organizmu świnki. Oehlecker, na podstawie własnej obserwacji, uważa szczepienie podskórne za pewniejsze od dootrzewnowego, w tym ostatnim wypadku bowiem przy szczepieniu zapomocą bardzo małej ilości prątków — świnka może niekiedy zakażenie zwalczyć i nie uledz mu, podczas gdy przy podskórnem wstrzyknięciu minimalnej ilości, a nawet „jednego prątka“ — zawsze ulega zakażeniu. Przypisywano dalej winę zawodnych wyników szczepienia małej zjadliwości prątków, zawartych we wstrzykiwanym materjale, lub też temu, że materjał, użyty w tych przypadkach, zawierał jedynie prątki nieżywe, zabite przez siły obronne ustroju chorego. Zakażając bowiem świnki zapomocą starych hodowli prątków, w których prawdopodobnie była znaczna ilość prątków nieżywych, a żywe znacznie były osłabione w swej zjadliwości, Selter stwierdził, że nawet

10 miljonów laseczników nie wywołuje gruźlicy doświadczalnej. Do podobnych wniosków doszli również Thöny i Thaysen, nie otrzymali bowiem zakażenia świnek, szczepionych podskórnie lub dootrzewnowo zapomocą 99 do 343 prątków z takich hodowli. Stwierdzono jednak, że i zabite prątki po wprowadzeniu ich do ustroju świnek wywołują u nich typowe zmiany gruźlicze i to tem większe, im większa była zjadliwość żywego ich szczepu (Koch i in.), że świnki te również oddziaływują na starą tuberkulinę odczynem gorączkowym i miejscowym i t. d., — potwierdziły to również ostatnie badania Melzaka. Jeżeli zmiany te, powstałe w ustroju świnki, są nieco różne od zmian, wywołanych przez prątki żywe i mogą nie prowadzić do śmierci zwierzęcia, to przecież na sekcji stwierdzić je można, a ujemny wynik doświadczenia na zwierzęciu przyjąć możemy dopiero przy ujemnym wyniku sekcji świnki, zabitej po upływie pewnego czasu od szczepienia, który potrzebny jest do rozwoju gruźlicy doświadczalnej.

Wszystko to nie tłumaczy więc dostatecznie ujemnych wyników, niejednokrotnie otrzymywanych mimo zakażenia świnek materjałem, pochodzącym od chorych gruźliczych; ilość podobnych zawodów w naszym materjale, obejmującym 141 szczepionych świnek, wynosi 4 t. j. 3%. W pierwszym przypadku świnka została zakażoną przez podskórne wstrzyknięcie 5 cm³ ropy, pochodzącej od chorego z gruźlicą przyjądrza i z dodatnim odczynem Wassermana, stale przebierała na wadze, i dopiero po upływie 15 miesięcy zabito ją, przyczem sekcja, ani badanie histologiczne (Zakład Anatomji Patologicznej U. J.), nie wykazało żadnych zmian, podejrzanych w kierunku gruźlicy; natomiast rozpoznanie kliniczne zaraz w następnym tygodniu po zakażeniu świnki zostało potwierdzone w czasie zabiegu operacyjnego, a i badanie histologiczne wyciętego jądra wykazało w nim cechy gruźlicy. Przypadek ten mógłby przeczyć twierdzeniu Oehleckera, że przy podskórnem wstrzyknięciu nawet jednego prątka świnka ulega zakażeniu. Nie wykonałem jednak w tym przypadku próby hodowli i nie mogę twierdzić bezwzględnie pewnie, że ropa ta zawierała prątki

żywe. Uczyniłem to natomiast w następnym przypadku z osadem z ropy gruźliczej, otrzymanym zapomocą metody Löwensteina, a pochodzącej z ropnia opadowego przy gruźlicy kręgosłupa; otrzymałem typową hodowlę prątków, tymczasem świnka, zakażona tym samym materjałem, pozostała przy życiu, a zabita po roku okazała się wolną od gruźlicy, i dokładne badanie histologiczne jej narządów wewnętrznych nie wykazało żadnych zmian swoistych. Wreszcie w 2 następnych przypadkach gruźlicy stawu kolanowego i gruźlicy żebra – świnki, zakażone przez dootrzewnowe wstrzyknięcie płynu surowiczo-włóknikowego w przypadku pierwszym i ropy w drugim, żyły 14 i 16 miesięcy i okazały się wolnemi od gruźlicy, podczas gdy obraz kliniczny, radjologiczny i badania histologiczne zarówno wycinka próbnego, jak i ścian ropnia, niewątpliwie wykazały istnienie typowej sprawy gruźliczej. U reszty szczepionych świnek otrzymałem wynik zgodny z rozpoznaniem klinicznem. Nie biorę jednak w rachubę przypadków gruźlicy nerek, mocz bowiem raz może zawierać prątki, innym zaś razem ich nie zawiera.

O ile jednak często spotykana opinja o bezwzględnej wartości wyniku doświadczenia na zwierzęciu jest stanowczo niesłuszna i przecenia jego wartość rozpoznawczą, to jednak nie mniej niesłusznem jest i jej niedocenianie. Przy dodatnim bowiem wyniku doświadczenie na zwierzęciu jest bezwzględnie pewnym środkiem rozpoznawczym, wykazującym obecność prątków w badanym materjale, pod warunkiem, że zwierzę przed sztucznem zakażeniem było wolnem od gruźlicy (Feyerabend) i że nie uległo w międzyczasie zakażeniu laboratoryjnemu. Wartości djagnostycznej dodatniego wyniku szczepienia z temi zastrzeżeniami nikt kwestjonować nie może, gdy świnka w czasie szczepienia była zupełnie zdrową i wykluczono u niej istnienie gruźlicy zapomocą próby tuberkulinowej, i gdy po szczepieniu znajdowała się w warunkach, koniecznych dla wykluczenia możności zakażenia pracownianego. Te fakty jednak już wskazują na to, że i przy dodatnim wyniku próby konieczne są również pewne zastrzeżenia przy wyciąganiu zeń wniosków i, o ile nie uwzględniono dostatecznie powyższych błędów tech-

nicznych, możliwych do uniknięcia, wynik doświadczenia można ocenić niekiedy fałszywie.

Sposób rozpoznawania dodatniego wyniku doświadczenia na zwierzęciu również wymaga pewnych zastrzeżeń. Za życia świnki, w pewien czas po zakażeniu, nie jesteśmy w stanie napewno wykazać istnienia u niej gruźlicy szczepiennej, lecz conajwyżej możemy je podejrzewać z mniejszem lub większem prawdopodobieństwem. Rozpoznanie gruźlicy u szczepionej świnki nie może się wyłącznie opierać na objawach klinicznych, a więc jej wychudzeniu, obrzęku gruczołów i t. d., względnie na wykonanych u niej odczynach biologicznych w postaci prób tuberkulinowych: Wszystkie te objawy bowiem mogą się okazać zawodnemi. Zwłaszcza gdy chodzi o wychudzenie, niejednokrotnie uważane za pewny wczesny objaw rozpoznawczy, to wiadomo, że świnki młode, rosnące, zakażone materjałem gruźliczym, mogą początkowo nawet przybierać na wadze (Esch), a świnki zdrowe mogą niekiedy chudnąć w pracowni.

Jedynie pewnem może być rozpoznanie gruźlicy świnki na podstawie sekcji, wykonanej po jej śmierci, i potwierdzone zapomocą badania histologicznego wycinków, wziętych z poszczególnych chorobowo zmienionych jej narządów. Gruźlica doświadczalna świnki, powstała zawsze drogą pozajelitową, przebiega pod postacią gruźlicy prosówkowej, rozpoczyna się zwykle w miejscu zakażenia i tu jest najsilniejszą, stąd zaś rozszerza się zapomocą dróg chłonnych, często zajmując sąsiednie gruczoły. Taki rozwój sprawy chorobowej może też na sekcji niejednokrotnie pozwolić na odróżnienie gruźlicy szczepiennej świnki od zakażenia przygodnego, któremu uległa przed czy też po szczepieniu, a które powstać może przeważnie drogą inhalacyjną, w następstwie którego zajęte są więc głównie płuca, oskrzela i powiększone najsilniej gruczoły podszczękowe. Niekiedy jednak, zwłaszcza gdy sprawa chorobowa jest bardzo daleko posuniętą, odróżnić zakażenia szczepiennego od naturalnego na tej podstawie nie jesteśmy w stanie. Stwierdzono również, że wdechiwanie prątków do płuc prowadzi często do powstania gruzełków w płucach bez makroskopowo widocznych zmian w gruczołach oskrzelowych, niekiedy zaś nawet wy-

wołać może niewątpliwą gruźlicę ogólną bez widocznych pierwotnych zmian w płucach (Lange).

Pozatem nawet i przy bardzo rozległej gruźlicy prosówkowej, stwierdzonej na sekcji świnki, w każdym przypadku powinno być wykonane i badanie histologiczne poszczególnych jej narządów. Istnieją bowiem zarówno u świnek, jak też myszy i królików, samoistnie występujące choroby stajenne, makroskopowo bardzo podobne do gruźlicy, nie mające z nią jednak nic wspólnego (Asch, Frenkel). Cechują się one występowaniem guzków prosówkowych w płucach, śledzionie, wątrobie, nerkach; przy histologicznem jednak badaniu tych „rzekomych gruzełków“ (Wreden) dość łatwo jest gruźlicę wykluczyć. Wywołane są one przeważnie przez laseczniki rzekomo-gruźlicze (bac. de la pseudo-tuberculose zoogleique Málassez-Vignal), które w patologji gryzoniów stanowią czynnik etjologiczny licznych samoistych epizotji. Stwierdzono również doświadczalnie chorobotwórczość dla świnek wszystkich prątków rzekomogruźliczych; po zaszczepieniu podskórnem wywołują one serowate rozmiękające ogniska, a po dootrzewnowem — zlepy włóknikowo-serowate żołądka, wątroby, śledziony i rozsiane gruzełki (Philibert). Dalej różne niechorobotwórcze kwasoodporne laseczniki, otrzymane z tymianku, mierzwy, trawy, masła i mleka (Klemperer), podobnie jak i prątki gruźlicze zimnokrwistych (Weber, Fritsche), po podskórnem wstrzyknięciu świnkom mogą wywolywać powstanie w ich ustroju zmian rzekomogruźliczych: obrzmienia gruczołów, ognisk serowawatych i rzekomych gruzełków. Podobne zmiany mogą wreszcie wywołać u świnek pleśniaki, pierwotniaki, gronkowce, paciorkowce, laseczki rzekomodurowe i in. (Bujwid Kostanecki).

Dla odróżnienia na sekcji zmian gruźliczych od rzekomogruźliczych i uniknięcia przez to błędnych wniosków, polecano szczepić świnki zapomocą badanego materjału wyłącznie podskórnie, ze względu na to, że w ten sposób można obserwować postępowanie procesu z miejsca zakażenia (Oehlecker). O ile jednak sposób ten może niekiedy pozwolić na stwierdzenie drogi zakażenia, o tyle o charakterze zmian nic powiedzieć nie może, jak to wynika z do-

świadczeń już przytoczonych, i jedyną pewną drogą dla odróżnienia zmian gruźliczych od rzekomogruźliczych może być tylko badanie histologiczne tkanek, lub też mozolniejsza i wymagająca dłuższego czasu w przypadkach gruźlicy, a przeto mniej nadająca się do celów praktycznych, hodowla, otrzymana z tych ognisk chorobowych. Jedynie w ten sposób rozpoznana gruźlica u świnki i przy uwzględnieniu poprzednich zastrzeżeń, stanowi bezwzględny pewnik, że materjał szczepiony śwince był gruźliczym, przez co rozstrzyga rozpoznanie choroby w przypadku, z którego pochodził.

Z tego względu we wszystkich naszych przypadkach poza sekcją świnki zawsze było wykonane i badanie histologiczne jej narządów wewnętrznych. Postępowanie to okazało się słusznem zwłaszcza w jednym przypadku, w którym na sekcji nie znalazłem żadnych zmian, podejrzanych w kierunku gruźlicy, podczas gdy przy dokładnem badaniu histologicznem narządów wewnętrznych w śledzionie stwierdzono histologiczne cechy gruźlicze. Natomiast u 30% świnek, których sekcja wykazała istnienie prosówki, wydającej się nie ulegać wątpliwości, badanie histologiczne nie pozwalało na rozpoznanie gruźlicy z całkowitą pewnością; niejednokrotnie odpowiedź brzmiała: „obraz w kierunku zmian gruźliczych podejrzany, ale nietypowy“, „prawdopodobnie gruźlica, aczkolwiek niema typowych gruzełków“, „zmiany najprawdopodobniej gruźlicze“, — stwierdzano bowiem niejednokrotnie tylko nekrozę, nacieki z komórkami olbrzymiemi bez typowej budowy gruzełków, lub same tylko gniazda komórek nabłonkowatych, lub ogniska nekrotyczne otoczone niemi, lub serowacenie gruczołów z tkanką ziarninową niecharakterystyczną i obfitemi limfocytami, bez typowych gruzełków, na obwodzie i t. p. Niejednokrotnie z 2 świnek szczepionych jednym materjałem gruźliczym, jedna wykazywała zmiany histologiczne typowe, inna zaś nietypowe. Te prawdopodobne rozpoznania histologiczne potwierdzone zostały przez dalszą obserwację kliniczną dotyczących przypadków, niekiedy przez badania histologiczne wycinków próbnych z nich uzyskanych, w pojedyńczych wreszcie przypadkach przez dodatni wynik hodowli ropy. Oberwacje

te potwierdzają różnorodność obrazów anatomicznych przy gruźlicy i względną ich swoistość, lub nawet brak swoistości w niezbyt rzadkich przypadkach.

Złą stroną doświadczenia na zwierzęciu jest jego długi czas trwania. Zwierzę, szczepione bądź podskórnie, bądź dootrzewnowo, ginie przeważnie dopiero po upływie 6—8 tygodni; około 6 tygodni zwykle potrzeba, zanim gruźlica doświadczalna tak daleko będzie posuniętą, że zmiany w narządach mogą być bezsprzecznie stwierdzone, niektórzy zaś autorzy radzą na ujemny wynik doświadczenia czekać do 3 miesięcy, ze względu na to, że są mało zjadliwe szczepy prątków, które mogą dopiero tak późno wywołać śmierć zwierzęcia. Według naszej obserwacji czas, jaki upłynął od zakażenia świnki badanym materjałem gruźliczym, do jej śmierci z powodu prosówki, wynosił od 3 tygodni do 6 miesięcy, a obliczony przeciętnie przez zesumowanie czasu, otrzymanego w poszczególnych przypadkach i podzieleniu go przez ich liczbę (140), wynosił nie 6, ale 10 tygodni. Tę wadę doświadczenia na zwierzęciu szczególnie odczuwają chirurdzy i niejednokrotnie z tego powodu muszą z niego rezygnować w przypadkach, w których rozpoznanie musi być prędko zdecydowane, a właściwe leczenie jaknajrychlej rozpoczęte, zwłaszcza gdy chodzi o wskazanie do zabiegu operacyjnego. To też na wszystkie sposoby próbowano skrócić czas trwania tego doświadczenia. Zakażenie zwierzęcia zapomocą materjału gruźliczego może nastąpić drogą podskórną, dootrzewnową, donaczyniową, do przedniej komory oka, przez inhalację mas rozpylonych, wreszcie przez karmienie obfitemi ilościami prątków. Nie rozstrzygnięto jednak dotychczas ostatecznie, jaki rodzaj zakażenia i jaki sposób wykrycia tego zakażenia byłby najlepszym i najpewniej prowadził do celu. Poszczególni autorzy najlepsze wyniki otrzymywali zwykle zapomocą własnych metod, często kwestjonowanych przez innych. Naogół wszystkie niestety metody, polecane dla skrócenia czasu doświadczenia, nie dały tak pewnych wyników, aby można było im przypisać większe znaczenie praktyczne, nie są one bowiem bez zarzutu, mają wartość ograniczoną i przeważnie wpływają niekorzystnie na pewność wyniku. Żadna też z tych

metod nie była stosowaną często, ani przez licznych autorów, co znacznie utrudnia właściwą ocenę ich wartości.

Przedewszystkiem spodziewano się rozstrzygnąć kwestję skrócenia czasu doświadczenia na zwierzęciu drogą przyspieszenia przebiegu zakażenia gruźliczego u świnki przez wstrzykiwanie badanego materjału do pewnych jej narządów, rzekomo z tych lub innych powodów szczególnie wrażliwych na zakażenie gruźlicze, a więc przez wprowadzenie go wprost do krwiobiegu, do wątroby, śledziony, przez miażdżenie gruczołów i t. d.

Rozumując teoretycznie najwcześniej powinnoby wywoływać u świnki powstawanie i najprędzej rozwój gruźlicy — wprowadzanie materjału, zawierającego prątki, wprost do krążenia. Według Escha najlepiej miała ten cel osiągać metoda dosercowa, wykonana według specjalnie opracowanej techniki. Okazało się jednak, że stosowanie jej jest mocno ograniczone do płynów nie ropnych i jałowych, po odpowiedniem ich przygotowaniu (np. mocz winien być uprzednio zobojętnionym, a osad z niego otrzymany rozpuszczony w 1 ccm. roztworu soli i ogrzany), mimo którego świnki szczepione tą drogą często giną z powodu zakażenia ogólnego, i że niekiedy metoda ta jednak całkowicie zawodzi (Hagemann). Ujemny więc jej wynik, podobnie jak i wszystkich innych metod, nie może mieć bezwzględnie decydującego znaczenia.

Nie stwierdzono zresztą dotychczas niewątpliwie, aby wprowadzanie badanego materjału wprost do krążenia miało wyraźnie przyspieszać przebieg zakażenia gruźliczego u świnki. Badania w tym celu przeprowadzone przez Nognesa, który wstrzykiwał materjał gruźliczy do żył kreskowych świnki, jako naczyń najodpowiedniejszych dla takiego zabiegu, wykazały bowiem, że makroskopowo widoczne gruzełki w narządach jamy brzusznej można w ten sposób stwierdzić nie wcześniej, niż przy zwykłem szczepieniu dootrzewnowem; przy histologicznem zaś badaniu wątroby, śledziony lub gruczołów kreskowych tylko u $2/3$ z tych zwierząt udawało się wykrycie prątków przed upływem 2 tygodni, co jednak można niekiedy osiągnąć również zapomocą innych metod.

Badania zaś (Calmette, Gryzes, Krause, Willis i Valtis), mające na celu stwierdzenie, jak szybko rozsiewają się prątki gruźlicze w narządach wewnętrznych świnki w pierwszych dniach po zakażeniu, wykazały ich obecność we wszystkich narządach po podskórnem wstrzyknięciu 1 mg zjadliwych prątków począwszy od 4 dnia po zakażeniu, po wstrzyknięciu zaś tylko 0·0001 mg prątków — od 5 dnia; wszystkie ich narządy bowiem począwszy od tego dnia zakażały wszystkie zdrowe świnki, którym zostały zaszczepione. Doświadczenia te świadczyć mogłyby również o tem, że wprowadzenie prątków wprost do krążenia mogłoby wynik doświadczenia na zwierzęciu przyspieszyć conajwyżej o 4—5 dni.

Do wstrzykiwań dożylnych zresztą świnka nie nadawała się z powodu trudności technicznych, i metody takiej dla celów praktycznych nie polecano. Dopiero w ostatnich czasach zwrócił na nią uwagę Bakács i opracował prostą, pewną i nie dająca powikłań technikę wstrzykiwań dożylnych, polegającą na odsłonięciu drogą operacyjną łatwo dostępnej żyły szyjnej świnki, uśpionej eterem, i następowem zeszyciu drobnej rany. Fortner zresztą twierdzi, że metoda Bakácsa nie jest wcale oryginalną, lecz znaną metodą pracownianą dla wstrzykiwań dożylnych zwierzętom, i że technicznie prostsze znacznie jest wstrzykiwanie śwince badanego materjału do żyły odpiszczelowej. Przytaczane przez Bakácsa teoretyczne rozważania, przemawiające na korzyść tej metody i podkreślające jej prawie wyłączną wartość, sprowadzają się do tego, że również mało zjadliwe prątki, które w jamie otrzewnowej mogą paść ofiarą sił obronnych ustroju, wprowadzone tą drogą nie zostają osłabione i wszystkie dostają się wprost do płuc — narządu który, jak wykazało doświadczenie, najczęściej zapada na gruźlicę. Na potwierdzenie słuszności tych przypuszczeń przytacza jednak tylko 2 doświadczenia na świnkach, którym wstrzyknął zawiesinę zjadliwych prątków typu bydlęcego, a które padły w 12 i 23 dniu po szczepieniu. Doświadczenia te nie mogą naturalnie pozwolić na żaden wniosek o wartości praktycznej tej metody, ani o przewadze jej nad

metodą dosercową, która, jak się okazało, nie jest niezawodną i nie osiągnęła spodziewanego celu.

Na podstawie kilkunastu doświadczeń na zwierzętach, wykonanych zapomocą tej metody, przekonałem się, że choć jest ona rzeczywiście technicznie łatwa, i świnki znoszą ten prosty zabieg dobrze, to jednak zawiesina ludzkich prątków średnio zjadliwych nie wywołuje w ten sposób śmierci świnki z powodu prosówki wcześniej, niż szczepiona zwierzętom kontrolnym dootrzewnowo. Świnki w ten sposób szczepione ginęły z powodu bardzo rozległej gruźlicy ogólnej najwcześniej dopiero po 42 dniach, najpóźniej po 100 dniach, przeciętnie zaś w 6 tygodni po zakażeniu. W jednym przypadku świnka w ten sposób szczepiona osadem z ropy padła dopiero po 3 miesiącach, podczas gdy świnka kontrolna, której wstrzyknąłem dootrzewnowo 5 cm^3 tego osadu, padła już po miesiącu, — w przypadku tym więc wynik szczepienia tą drugą metodą codzienną okazał się nawet trzykrotnie szybszym. Może tłumaczyćby to można tem, że materjał badany, który w ten sposób może być wstrzyknięty, odpowiadać musi w zupełności warunkom, podanym dla metody dosercowej, musi więc być jałowym i bardzo rozcieńczonym, aby można było go wstrzyknąć zapomocą bardzo cienkiej igły, jaką jedynie da się wprowadzić do żyły szyjnej świnki, a ponieważ tą drogą można wprowadzić nieznaczną obojętnościowo ilość płynu, bo przeważnie nie przekraczającą 1 ccm, przy wstrzykiwaniu do żyły w kierunku dogłowowym, przeto w badanym materjale silnie rozcieńczonym wprowadzić w ten sposób możemy do ustroju świnki znacznie mniejszą ilość prątków, niż zapomocą każdej innej metody, przez co, przy niewielkiej ilości prątków w badanym materjale, nie mamy najmniejszej pewności, czyśmy je wogóle wprowadzili. Nie przestrzeganiu ścisłemu tych prawideł przypisuję śmierć w ciągu pierwszej doby 20% szczepionych w ten sposób zwierząt, ścisłemu zaś ich przestrzeganiu — taką samą ilość zawodów — ujemnych wyników doświadczenia przy dodatnim wyniku szczepienia do otrzewnej, jakie otrzymałem zapomocą tej metody.

Jako narządy szczególnie na gruźlicę wrażliwe, bo zwykle najwcześniej ulegające schorzeniu gruźliczemu, uważano dalej wątrobę i śledzionę. Z tego względu dla przyspieszenia wyniku doświadczenia na zwierzęciu polecano wstrzykiwanie badanego materjału do wątroby lub do śledziony, w następstwie czego już po 5—19 dniach występować miała prosówka tych narządów, makroskopowo nawet widoczna (Oppenheimer). Metoda ta również spotkała się z krytyką. Przedewszystkiem sam jej autor, uważając badanie mikroskopowe za zbędne ze względu na to, że inne bakterje mają nigdy nie wywoływać zmian podobnych do prosówki, popełnić mógł z tego powodu szereg błędów djagnostycznych, dla uniknięcia których koniecznem jest w każdym przypadku wykonanie badania histologicznego (Necker i Asch). Dowiedziono dalej, że do wątroby wstrzyknąć można najwyżej 1/2 ccm płynu, i że bezpośrednio do niej dojść nie można, lecz że część wstrzykiwanego materjału dostaje się przytem do opłucnej i otrzewnej (Bloch), tak że wszystkie w ten sposób wykonane szczepienia są równocześnie i dootrzewnowemi. Stwierdzono dalej po szczepieniu dowątrobnem małe zmiany w wątrobie, a większe w śledzionie, co oznaczałoby, że znaczenie ma tu nie szczególna wrażliwość wątroby na zakażenie, lecz przedostawanie się materjału gruźliczego do krążenia (Bloch, Hagemann). Pozatem zwierzęta szczepione w ten sposób ginęły niekiedy nie wcześniej, niż po szczepieniu dootrzewnowem; ponieważ zaś nie mamy pewnych dowodów klinicznych na to, że gruźlica u świnki się rozwija, przeto zwierzęta można zabijać napróżno i nietylko wyniku szczepienia przez to nie przyspieszyć, lecz niekiedy wcale go nie otrzymać (Esch). Wreszcie zwierzęta w ten sposób szczepione łatwo giną, niekiedy nawet bezpośrednio po szczepieniu, z powodu wstrząsu. Wszystko to nie przemawia na korzyść tej metody.

Co się tyczy innych narządów, to okazało się, że oko zarówno samo jest wrażliwem na gruźlicę, jak również stanowić może wrota dla zakażenia ogólnego. Polecane w celach rozpoznawczych szczepienie śladu badanego materjału do przedniej komory oka królików lub świnek (Cohnheim, Damsch) pozwalało już po 3—4 tygodniach stwierdzić obe-

cność gruzełków na tęczówce i błonie Descemeta. Z powodu jednak wielkiej wrażliwości oka na zakażenie, szczepienia te często prowadzą do ropnego zapalenia gałki ocznej, wywołanego przez zakażenie mieszane; dlatego też metoda ta nie może mieć większego znaczenia praktycznego. Niema go również z tych samych względów szczepienie, wykonane na śwince zakażonej już gruźlicą w 3 tygodnie po pierwszem zakażeniu. Szczepienie to dawać ma wprawdzie wynik bardzo szybko w postaci gwałtownego odczynu ze strony oka i zjawienia się gruzełków na tęczówce już po 4—5 dniach (Rosenhauch, Szymanowski i in.), jednak jego wartość rozpoznawcza musi być wątpliwą. Niema też znaczenia, jako mniej pewna od innych i długa, droga zakażenia spojówkowego świnek, zapomocą której po wprowadzeniu kropli plwociny gruźliczej do spojówki Calmette, Guérin i Gryzez otrzymywali najczęściej po 4—5 tygodniach gruźlicę prosówkową.

Polecane w tym samym celu przez Honla wstrzykiwanie badanego materjału do jądra samca, po którem ma występować szybki obrzęk jądra, ostry przebieg zakażenia i śmierć zwierzęcia między 10 a 15 dniem po szczepieniu, nie znalazło dotychczas naśladowców, mimo że autor uważa tę metodę za najszybszą (jądro jeszcze przed śmiercią zwierzęcia można nakłuć próbnie, usunąć dla badania histologicznego, lub wreszcie zabić wcześniej zwierzę zapomocą dużej dawki tuberkuliny) i najbardziej nadającą się do otrzymania czystej hodowli prątków. W kilku doświadczeniach jednak, jakie miałem sposobność wykonać, nie mogłem zalet tej metody potwierdzić. Świnki w ten sposób szczepione giną łatwo, do samego jądra można jedynie wstrzyknąć bardzo nieznaczną ilość badanego materjału, którego zawiesina musi być tak rzadką, aby przechodziła przez cieniutką igłę, a obrzękiem jądra kierować się tu dla przyspieszenia rozpoznania (przez kastrację czy zabicie świnki) nie można, gdyż występuje on po wstrzyknięciu każdego materjału, również i niechorobotwórczych kwasoodpornych. Dalej badanie histologiczne, tak wcześnie po szczepieniu wykonane, nie pozwala na pewne rozpoznanie charakteru zmian swoistych; stwierdza się przy nim bowiem przeważnie

tylko nekrozę i nieswoiste nacieki zapalne. Wreszcie i rzekomo szybkie cofanie się tego obrzęku w razie wstrzyknięcia do jądra materjału niegruźliczego nie jest tak wyraźnem, aby móc je z pewnością rozpoznać. Jeżeli zaś świnka pada po dniach kilkunastu, to nie łatwo jest, a nawet zwykle się nie udaje, stwierdzić u niej prosówki w narządach, mimo bardzo mozolnego ich histologicznego badania. U 4 świnek, zakażonych w ten sposób materjałem pewnym gruźliczym, wykonałem kastrację jednostronną chorego jądra w 4 tygodnie po zakażeniu dla zbadania histologicznego, które jednak tylko w połowie przypadków wykazało niewątpliwe zmiany gruźlicze, w jednym obraz w kierunku gruźlicy podejrzany, ale nietypowy, w ostatnim wreszcie zupełny brak cech gruźliczych. Świnki te padły potem z powodu prosówki, jedna w 6 tygodni po zakażeniu, 3 inne w trzy miesiące, podczas gdy wszystkie 4 świnki kontrolne, szczepione równocześnie tym samym materjałem dootrzewnowo, padły z powodu prosówki po 4 i 6 tygodniach. Metoda ta więc bezwarunkowo nie nadaje się dla przyspieszenia wyniku doświadczenia na zwierzęciu, a niekiedy może raczej wynik ten opóźnić.

Na podstawie zarówno tych, jak i szeregu innych doświadczeń, mam wrażenie, że znaczne przyspieszenie wystąpienia prosówki u świnki jest niemożliwem, i żadna z metod, zmieniających drogę zakażenia, nie jest w stanie tego osiągnąć.

Polecane dalej wstrzykiwanie badanego materjału do gruczołu mlecznego świnek karmiących (Nathan-Larrier i Griffon), po którem już po dniach kilku — do 10 mają się zjawiać prątki w mleku świnki — nie pozwala na odróżnienie ich od innych kwasoodpornych bakteryj mleka (Esch). Pozatem stosowanie tej metody byłoby bardzo ograniczonem, bo trudno mieć stale do rozporządzania świnki karmiące, pewnie też i dlatego naśladowców nie znalazła.

Szereg innych autorów starał się wcześnie rozpoznać pierwsze rozszerzanie się gruźlicy przy podskórnem względnie i śródskórnem zakażeniu świnek. Niektórzy zasadniczo przyznają przewagę szczepieniem podskórnym nad do-

otrzewnowemi z tego względu, że śmiertelność szczepienna świnek z powodu zakażenia ogólnego przy istnieniu mieszanego zakażenia w badanym materjale jest przy nich nieznaczna. Z drugiej zaś strony wprowadzane w znacznej ilości drogą dootrzewnową obce białko, zawarte w badanym materjale, może nieraz spowodować przedwczesną śmierć zwierzęcia po kilku dniach naskutek zatrucia, lub też tylko wywołać w jego ustroju zmiany, niekiedy makroskopowo podobne do gruźlicy (Löwenstein). Nie musi się też zwykle przy próbie podskórnej z tego powodu wykonywać równocześnie szczepień większej ilości zwierząt, ani dodawać 1/4‰ karbolu dla osłabienia bakteryj ropotwórczych, jak to w tym celu niejednokrotnie polecano postępować przy szczepieniach do otrzewnej.

Dla wczesnego rozpoznania gruźlicy szczepiennej Salus i L. Rabinowitsch wstrzykiwali badany materjał podskórnie w okolicę pachwinową i po 3—4 tygodniach usuwali obrzękłe nieco odpowiednie gruczoły, w których znajdowali prątki. Według Webera nawet już po 10—16 dniach można wykazać prątki w powierzchownej warstwie tych powiększonych gruczołów. Inni autorzy jednak tego nie potwierdzają i uważają próbę za niepewną.

W ostatnich czasach L. Rabinowitsch polecała znowu inną próbę: śródskórne wstrzykiwanie osadu, otrzymanego wprost z materjału badanego, lub przygotowanego uprzednio zapomocą antyforminy i przemytego następnie solą — gdy zawierał bakterje ropotwórcze — na ogolonej skórze brzucha świnek, z jednoczesnem podskórnem wstrzyknięciem śwince większej ilości tego osadu. Już po 6—8 dniach w miejscu śródskórnego wstrzyknięcia powstaje guzek lub ropień, w którym można stwierdzić obecność prątków. W metodzie tej jednoczesne wstrzykiwanie podskórne jest jakgdyby „furtką“ w razie nie znalezienia prątków w ropniu lub guzku, które, według mego doświadczenia, bardzo rzadko się udaje, ujemny więc wynik szczepienia śródskórnego niczego nie dowodzi. Przy wstrzykiwaniu zaś w ten sposób osadów z moczu, nie przygotowanych zapomocą antyforminy, bo nie zawierających prątków okrężnicy ani bakteryj ropotwórczych (w których to przypadkach

jedynie polecanem jest stosowanie antyforminy), można w guzku znaleźć kwasoodporne saprofity, tak podobne do prątków gruźliczych, jak to miałem sposobność obserwować w jednym przypadku, że dopiero dalsze oczekiwanie na ujemny wynik szczepienia podskórnego — wyjaśniło sprawę i potwierdziło ujemny wynik sekcji chorej, na której nie stwierdzono najmniejszych nawet zmian w drogach moczowych. Metoda ta więc również nie nadaje się do przyspieszenia wyniku doświadczenia na zwierzęciu. Stąd też i polecane przez Jacobsthala zupełnie podobne kombinowanie doświadczenia na zwierzęciu z bezpośrednią bakterjoskopją: badanie mikroskopowe powstałego nacieku w 10—14 dni po śródskórnem wstrzyknięciu badanego materjału, nie nadaje się do celów praktycznych.

Bloch miażdżył uprzednio w palcach gruczoły pachwinowe świnek, aby w ten sposób zmniejszyć ich odporność na zakażenie gruźlicze, i już po 9—11 dniach stwierdzał ich obrzęk, a po wycięciu gruczołów przy badaniu mikroskopowem znajdował prątki i rozpoznawał gruźlicę. Potwierdza to również szereg autorów. Ten obrzęk gruczołów może być jednak nieswoistym, spowodowanym przez zakażenie mieszane (Lewitzky), a nawet przy braku zakażenia mieszanego nieznaczny obrzęk gruczołów może być wywołany przez inne bakterje kwasoodporne, np. bakterje kwasu masłowego (Dieterlen), i znajdowane w nich przy badaniu mikroskopowem prątki mogą być mylnie uważane za gruźlicze. Dalej przy wstrzykiwaniu badanego materjału w okolicy zmiażdżonych gruczołów często powstaje duży rozlany naciek, a niekiedy i ropowica, całkowicie uniemożliwiające wyczucie gruczołów. Trzebaby więc wstrzykiwać badany materjał zdala od gruczołów na udzie — po uprzedniem przygotowaniu materjału zapomocą antyforminy (Bloch, Necker i in.), która jednak ma osłabiać zjadliwość prątków, tak że ich dalsze rozmnażanie się w ciele zwierzęcia zostaje przez to opóźnione, a nawet, jak twierdzi Schlagintweit, może niekiedy wcale nie wystąpić. Również polecane wstrzykiwanie podskórne w okolicę gruczołów 1—2 cg. starej tuberkuliny w 8—10 dni po szczepieniu, nie daje spodziewanego odczynu ogniskowego. Jedynie pewnem może

więc być tylko wykazanie prątków w preparatach krajanych, uzyskanych z usuniętych gruczołów, co jest niekiedy niezmiernie trudnem, gdyż budowa gruczołu przez zgniecenie zostaje silnie zmienioną; często więc potrzebnem jest dalsze miażdżenie gruczołów, rozpuszczenie ich w 15—20% antyforminie, odwirowanie i szukanie prątków w osadzie (Bloch, Bachrach i Necker).

Metodzie tej zarzucają jeszcze możliwość powstawania zapomocą niej błędów djagnostycznych w razie usadowienia się w zmiażdżonych gruczołach, jako miejscu najmniejszego oporu w ustroju, prątków, przypadkowo krążących we krwi świnki (Götzl). Wreszcie ze względu na to, że, jak wiadomo, prątki mogą przechodzić przez gruczoły, nie zatrzymując się w nich w większej ilości, że więc w rzadkich coprawda przypadkach może nie wystąpić obrzęk okolicznych gruczołów, lecz np. odrazu ogólna gruźlica gruczołów chłonnych (Esch) — pewne rozpoznanie gruźlicy szczepiennej bywa niekiedy możliwe dopiero po uogólnieniu się procesu, następującym nie prędzej, niż przy szczepieniu dootrzewnowem. Nadzieje więc, pokładane w tej metodzie, w znacznym stopniu zawiodły.

Próbowano też w inny sposób uczulać świnki na zakażenie, chcąc dzięki temu przebieg jego przyspieszyć. Erbright wstrzykiwał świnkom wkrótce po zakażeniu dużą dawkę tuberkuliny i twierdzi, że w ten sposób można wykryć prątki w tkankach o wiele szybciej. Nie znalazłem nigdzie potwierdzenia ani zaprzeczenia wartości podobnego postępowania. Jedynie w bardzo starem piśmiennictwie możnaby się było doszukać wniosku może tylko nieco podobnego. Huber w pierwszych próbach uodpornienia świnek na gruźlicę zapomocą nowej tuberkuliny (T. R.) Kocha wkrótce po jej odkryciu, w których w ciągu miesięcy wstrzykiwał świnkom olbrzymie wprost jej ilości, bo dochodzące do 200 mg. (20 ccm.) — doszedł do wniosku, że tak rzekomo uodpornione zwierzęta giną z powodu gruźlicy doświadczalnej wcześniej od zdrowych — kontrolnych, w każdym jednak razie dopiero w kilka tygodni po zakażeniu. — Podobnie Asch miał otrzymać przyspieszenie doświadczenia na zwierzęciu, wstrzykując mu równocześnie

z badanym materjałem podskórnie lub dootrzewnowo przesącz stężonej 6—8 tygodniowej buljonowej hodowli prątków gruźliczych, a więc przesącz agressyn; już po 4—8 dniach obserwował przytem u zwierząt szczepionych podskórnie ropień lub naciek gruźliczy, w którym, po zabiciu zwierzęcia, stwierdzał ognisko serowate lub prątki, zaś po 12—18 dniach znajdował rozległą prosówkę narządów jamy brzusznej. — W kilkunastu wykonanych próbach nie otrzymałem jednak podobnych wyników zapomocą obydwu tych metod — w samem swem założeniu zresztą dość nieprawdopodobnych, i wydaje się niewątpliwem, że i tą drogą do przyspieszenia rozwoju gruźlicy w ciele zwierzęcia dojść niepodobna.

W podobnych próbach, mających na celu przyspieszenie wyniku doświadczenia na zwierzęciu, dochodzono nawet do absurdu, szczepiąc badany materjał nie zdrowym świnkom, lecz sztucznie zakażonym gruźlicą na 3—4 tygodnie przed właściwem doświadczeniem (Detre), licząc na to, że sekcja wyjaśni dwuznaczność wyniku i pozwoli rozpoznać zmiany, wywołane przez to drugie zakażenie, z czem jednak bezwzględnie zgodzić się nie można. Zresztą wątpliwem jest, czy tą drogą możnaby wynik doświadczenia na zwierzęciu przyspieszyć, gdyż, jak wynika z badań szeregu autorów, świnki po reinfekcji gruźliczej żyją dłużej od kontrolnych (Debré, Paraf, Lewandowsky), a podobne też wyniki otrzymano przy zakażaniu innych zwierząt (Calmette i Guerin, Römer).

Drugą drogą, która również miała na celu wczesne rozpoznanie gruźlicy szczepiennej świnek, była chęć zużytkowania, przez analogję z gruźlicą ludzką, prób tuberkulinowych jeszcze za życia zwierzęcia, wobec braku punktów oparcia w objawach klinicznych, dla stwierdzenia gruźlicy na podstawie wzmożonej wrażliwości zakażonych świnek na tuberkulinę. Zdania poszczególnych autorów nie tylko co do wartości djagnostycznej tej próby, ale nawet i rodzaju odczynu na tuberkulinę u świnek gruźliczych, i czasu jej występowania, są jednak dotyczas sprzeczne.

Rozpoczęto od próby podskórnej Kocha. Jedni uważają za dodatni wynik próby występującą po podskórnem

lub dożylnem wstrzyknięciu 0·5 ccm starej tuberkuliny, zależnie od ciężkości schorzenia zwierzęcia — śmierć jego po znacznym spadku ciepłoty ciała, lub tylko krótkotrwały spadek ciepłoty o 3° i więcej (poniżej 35·5°), dające się stwierdzić u większości świnek szczepionych już w końcu drugiego tygodnia po zakażeniu nawet bardzo nieznaczną ilością prątków, które to objawy nigdy mają nie występować u wolnych od gruźlicy zwierząt kontrolnych (Meyer i Jacoby). Inni za dodatni wynik próby uważają podniesienie ciepłoty ciała do lub powyżej 40°, występujące już w 2—3 godziny po podskórnem wstrzyknięciu gruźliczej śwince mniejszych dawek tuberkuliny (0·1 ccm.). Jeszcze inni twierdzą, że po wstrzyknięciu tuberkuliny również u każdej świnki zdrowej ma występować podniesienie temperatury, i przez to nie przypisują próbie znaczenia djagnostycznego, tembardziej jeszcze, że odczyn dodatni miał też często występować u gruźliczych świnek dopiero po 40—50 dniach od zakażenia (Esch i Hagemann).

Jacoby i Meyer przypisują złe wyniki, otrzymane przez innych autorów, stosowaniu przez nich zbyt silnych rozcieńczeń tuberkuliny, lub też złej tuberkuliny, gdyż między preparatami różnych fabrykacji mają istnieć znaczne różnice. Przyznając wartość dodatniemu wynikowi próby, sami jednak dochodzą do wniosku, że przy ujemnym jej wyniku trzeba przedłużyć obserwację, której w tym wypadku żadna z prób tuberkulinowych nie może skrócić poniżej 6 tygodni.

Kwestjonowaną jest nawet swoistość „śmierci tuberkulinowej“ świnki, gdyż, jak się okazało, wstrzyknięcie kilku ccm gliceryny, jak również 0·1 jodku sodowego, czy sanokryzyny — wywołuje śmierć świnek gruźliczych wśród podobnych objawów. Jak jednak wynika z badań porównawczych Fernbacha i Rullier nad działaniem na świnki sanokryzyny i tuberkuliny, podobieństwo to jest tylko pozornem, istota zaś śmierci świnki jest różną. Sanokryzyna jest bowiem również toksyczną i dla świnek zdrowych, w nieco tylko mniejszym stopniu, niż dla gruźliczych; wywołuje ona u wszystkich zwierząt silne przekrwienie gru-

czołów i narządów wewnętrznych, nie zawsze jednak odpowiadające u chorych umiejscowieniu zmian gruźliczych, — owrzodzenie skórne powstaje w miejscu wstrzyknięcia sanokryzyny również i u każdej świnki zdrowej, wreszcie surowica przeciwgruźlicza może zobojętniać w ustroju zwierzęcia gruźliczego śmiertelną dla niego dawkę sanokryzyny, nie może natomiast tego uczynić ze śmiertelną dawką tuberkuliny. Wszystko to dowodzi zasadniczych różnic w działaniu obydwu środków i potwierdza swoistość śmierci tuberkulinowej świnki. Z doświadczeń tych jednak wynika, że świnka gruźlicza jest również bardzo wrażliwą, w większym znacznie stopniu, niż świnka zdrowa, na szereg innych środków chemicznych, które mogą wywoływać jej śmierć wśród podobnych objawów i dawać podobny obraz sekcyjny, co do pewnego stopnia musi ograniczać wartość śmierci tuberkulinowej świnki, jako objawu rozpoznawczego gruźlicy.

Z innych prób tuberkulinowych próbę skórną polecał jeden tylko Conradi, twierdząc, że przy szczepieniu, wykonanem na jasnej, uprzednio golonej skórze brzucha zwierząt gruźliczych zapomocą nierozcieńczonej tuberkuliny, otrzymywał z reguły dodatni odczyn już po 24 godzinach, choć w różnym stopniu, rzekomo w zależności od różnej wrażliwości świnek. Miał on zjawiać się już w 10—13 dniu po zakażeniu w postaci zaczerwienia wielkości paznokcia, z lekko podniesionemi brzegami, w miejscu szczepiennem, niekiedy zaś pośrodku występował porcelanowo-żółty pęcherz z zapalną obwódką wkoło, i w każdym przypadku był potwierdzony sekcyjnie. Inni jednak autorzy, nie wyłączając samego Pirqueta, twierdzą, że próba skórna nie daje u świnek wyników zadawalniających, i wrażliwość skórna gruźliczych świnek nie jest dostateczną dla otrzymania wyraźnych guzków (Joannovicz, Kapsammer).

Najwięcej zwolenników liczy próba śródskórna, choć również i co do jej wartości zdania różnych autorów nie są zgodne. Römer, wstrzykując śródskórnie 0·02 tuberkuliny w objętości 0·1 ccm płynu dla powstania bąbla wielkości soczewicy na skórze białych miejsc brzucha po usunięciu z nich włosów zapomocą siarczku potasowego, obser-

wował u świnek gruźliczych 3 stopnie dodatnich odczynów. Przy stopniu pierwszym występować ma w miejscu szczepienia trójkolorowy bąbel, wielkości od soczewicy do dwumarkówki, pośrodku którego znajduje się wynaczynienie krwawe, otoczone pierścieniem porcelanowo-białym i zaczerwienieniem; przy drugim brak jest wynaczynienia pośrodku bąbla; przy trzecim występuje tylko obrzęk i zaczerwienienie, które różni się jedynie od nieswoistego odczynu urazowego swem dłuższem trwaniem. Ten ostatni odczyn nie jest typowym, nie daje zgodnych wyników, nie może więc być branym w rachubę. Wrażliwość świnki na śródskórne wstrzyknięcie tuberkuliny ma być tem większą, im silniejszem jest zakażenie.

Pragnąc zużytkować tę próbę dla wczesnego wykrycia zakażenia gruźliczego — niektórzy autorzy już po 10—21 dniach od zakażenia stwierdzili jej dodatni wynik u świnek gruźliczych (Esch, Fischl, Hagemann, Schürmann). Wyłączając zwierzęta wyniszczone, u których próba była wykonaną na kilka dni przed śmiercią, dodatni jej wynik zawsze miał stwierdzać istnienie zakażenia gruźliczego, a ujemny prawie napewno je wykluczał; przy dodatnim jednak wyniku polecają zabicie zwierzęcia i potwierdzenie rozpoznania przez sekcję i badanie histologiczne. Esch stwierdził również, że próbę tę można powtarzać u jednej świnki kilkakrotnie w odstępach kilkudniowych, gdyż nie występuje przez to niewrażliwość świnki na wstrzykiwaną tuberkulinę, a po ujemnym wyniku można nieraz po kilku dniach otrzymać wynik dodatni. Według innych autorów jednak takie kilkakrotne wstrzykiwanie nawet minimalnych dawek tuberkuliny nie jest dla ustroju świnki całkowicie obojętnem i zmienia jej wrażliwość tuberkulinową (Jacoby i Meyer). Szereg też autorów przy powtarzaniu tych doświadczeń dla oceny wartości rozpoznawczej próby śródskórnej u świnek otrzymał odmienne wyniki. Wolfsohn, choć uważa próbę za swoistą i poleca jej stosowanie, stwierdził, że nie zawsze można otrzymać jej dodatni wynik w ciągu pierwszych 3 tygodni od zakażenia. Również Oppenheimer otrzymał dodatni wynik próby przed upływem 2 tygodni od zakażenia tylko w części przypadków. Jacoby

i Meyer w pierwszych doświadczaniach nie otrzymali u świnek gruźliczych wczesnej reakcji, a w późniejszych otrzymywali ją niestale, uważają ją za trudną do oceny, często bardzo subjektywną i wymagającą wielkiego doświadczenia, gdyż odczyn wypada niekiedy mało charakterystycznie nawet przy kilkakrotnem jego powtarzaniu. Słuszność tych obserwacji mogłem niejednokrotnie potwierdzić.

Niewątpliwem jest, że próby tuberkulinowe, zarówno pod-, jak i śródskórna, nie pozwalają pewnie rozpoznać gruźlicy doświadczalnej we wszystkich przypadkach, tembardziej więc nie stanowią metody, mającej przyspieszyć wynik doświadczenia na zwierzęciu. Jedynie w wyjątkowych przypadkach, przy niewątpliwie dodatnim wyniku próby, wykonanej u jednego z kilku zwierząt, szczepionych tym samym materjałem, można zwierzę to zabić i na wyniku sekcji i badaniu histologicznem oprzeć rozpoznanie gruźlicy niekiedy wcześniej nieco, niż udałoby się to stwierdzić dopiero po naturalnej śmierci zwierzęcia. Ujemny jednak wynik badania anatomopatologicznego w tych wypadkach nie upoważnia wcale do wniosków decydujących i każe czekać na zejście sprawy u pozostałych zwierząt.

Inną drogę, choć również opartą na wrażliwości gruźliczych świnek na tuberkulinę, obrał Hagemann. Przypisując winę ujemnych wyników wszystkich metod, służących do stwierdzenia obecności prątków temu, że badany materjał, choć gruźliczy, może ich zawierać bardzo mało, lub nawet wcale nie zawierać, starał się wykazać w nim nie obecność prątków, lecz ciał swoistych, będących ich produktami — toksyn czy antytoksyn. Przeprowadzone jednak w tym kierunku badania, polegające na łączeniu badanego materjału z tuberkuliną dla wzmocnienia czy związania toksyn w nim istniejących i wstrzykiwaniu go gruźliczym świnkom w celu wywołania u nich silniejszych czy słabszych odczynów, niż zapomocą samej tuberkuliny, rozcieńczonej solą, nie dały żadnych wyników. Wobec tego starał się wykazać obecność tuberkuliny w badanym materjale, używając go zamiast tuberkuliny do wykonania próby śródskórnej u gruźliczej świnki. Otrzymanie typowej reakcji skórnej świadczyłoby o zawartości tuberkuliny w badanym materjale, czyli stwier-

działoby istnienie gruźlicy w przypadku, z którego ten materjał pochodził. Byłaby to więc najkrótsza i najprostsza droga dla rozpoznania gruźliczego tła cierpienia, bo rozstrzygająca je w ciągu 1—2 dni. Próby wykonał w ten sposób, że silnie wrażliwym na tuberkulinę świnkom gruźliczym, w 4—6 tygodni po ich zakażeniu zapomocą 0·1—0·2 mg prątków i uprzedniem stwierdzeniu ich wrażliwości na śródskórne wstrzyknięcie 0·02 starej tuberkuliny, wstrzykiwał śródskórnie badany materjał, często uprzednio rozpuszczony w antyforminie, wirowany i następnie rozcieńczony w soli do objętości 0·1 ccm tak, aby mógł przejść przez cienką igłę. Otrzymał przytem wyniki pomyśle — typowy dodatni odczyn Römera przy stosowaniu materjału, pochodzącego wyłącznie z ogniska gruźliczego. Materjał niegruźliczy miał dawać przy tej próbie nieznane odczyny nieswoiste, urazowe; materjał zakażony powodował ropienia. Za miarodajny uważa jedynie dodatni wynik odczynu, ujemny bowiem wynik może być spowodowany przez mniejszą ilość tuberkuliny w badanym materjale, niż ona jest potrzebną do powstania odczynu, która to ilość według Römera ma wynosić 2/1.000 mg. Główna trudność metody polega na przygotowaniu świnek morskich, pewny odczyn mają dawać bowiem tylko świnki silnie wrażliwe na tuberkulinę. Próby były wykonane jednocześnie i na zwierzętach kontrolnych dla wykluczenia nieswoistych odczynów. Hagemann uważa tę reakcję biologiczną za swoistą dla gruźlicy i czułą, pozwalającą na rozpoznanie gruźlicy nawet wtedy, gdy zapomocą żadnej innej metody nie udaje się wykazać prątków, ani też wywołać gruźlicy świnki, a krótki czas trwania tej próby czyniłby ją najlepszą ze wszystkich polecanych metod. Niestety jednak badania Biancheri i Wolffsohna nie potwierdziły powyższych wyników, i metoda ta żadnego zastosowania narazie mieć nie może, choć Wolffsohn przypuszcza, że dalsze jej ulepszenia techniczne mogą w przyszłości podnieść jej wartość kliniczną.

Dla wczesnego rozpoznania zakażenia gruźliczego świnki przed wystąpieniem jeszcze swoistych zmian anatomicznych w jej narządach starano się wreszcie wykorzystać badania Schultza-Dale. — Autorzy ci stwierdzili nad-

wrażliwość pewnych narządów świnki gruźliczej, obfitujących w gładką muskulaturę, in vitro (po wydobyciu ich z ciała zwierzęcia natychmiast po jego zabiciu) — na działanie swoistego wywoływacza: tuberkuliny lub wodnego wyciągu z prątków. Z narządów świnki używano w celu stwierdzenia tej nadwrażliwości: pęcherza moczowego, tętnicy głównej lub macicy świnek dziewiczych (Schultz, Dale, Zinsser i in.), wreszcie jelita cienkiego (Magnus, Trendelenburg i in.). Świnki, uprzednio zakażone prątkami, zabijano w tym celu najczęściej przez podskórne wstrzyknięcie im śmiertelnej dawki wyciągu wodnego z prątków. Wyniki otrzymywano przytem niezgodne; według niektórych autorów nie można jednak porównywać wyników, otrzymanych z różnemi narządami, zwłaszcza z jelitem i macicą. Najwybitniejszym ma być wpływ wodnych wyciągów prątków, tuberkulina bowiem, ani zagęszczony buljon glicerynowy do tych prób się nie nadają, ze względu na to, że pod ich wpływem kurczy się i normalne jelito świnek, — dają więc odczyn nieswoisty. Narządem najbardziej odpowiednim do doświadczenia ma być jelito cienkie (Schilling i Hackenthal), gładka muskulatura bowiem wyciętego jego kawałka kurczy się pod wpływem wodnego wyciągu z prątków już po 10—20 sekundach do 1/6, a nawet 1/4 swej obojętności. Odczyn ten miał wypadać dodatnio już począwszy od 10 dnia po zakażeniu gruźliczem świnki, choć, jak twierdzi Schilling, wrażliwość ta zaczyna się już w 24 godziny po zakażeniu, najsilniejszą jest w drugim dniu, następnie się zmniejsza, a w 6—8 dniu znika. Powtarzane pod- lub śródskórne wstrzykiwanie tuberkuliny lub wodnego wyciągu z prątków miało wzmagać siłę wczesnego odczynu, choć, jak się okazało, może przez to zostać uczulonem i jelito zdrowych świnek. Ta rzekomo swoista reakcja rozpoznawcza gruźliczego zakażenia świnki drogą pozajelitową — wobec sprzecznych wyników, otrzymanych przez różnych autorów i trudności w ocenie jej wyniku, przeważnie bardzo subjektywnego, nie może naturalnie znaleźć zastosowania jako wczesny sposób rozpoznawczy gruźlicy szczepiennej.

Wszystkie te metody nie doprowadziły do właściwego celu — skrócenia czasu trwania doświadczenia na zwierzęciu. Dla pewnego bowiem wyniku tego doświadczenia trzeba dalej czekać kilka tygodni, aż sprawa gruźlicza będzie daleko posuniętą i uogólni się. Niektóre z tych metod conajwyżej mogłyby niekiedy dawać pewne punkty oparcia dla wczesnego rozpoznania gruźlicy przy równoczesnem szczepieniu tym samym materjałem większej ilości zwierząt i kolejnem ich zabijaniu w różnych odstępach czasu, w nadziei stwierdzenia zapomocą badania histologicznego pewnych zmian gruźliczych w ich narządach wewnętrznych.

To też dążenia do bakterjologicznej djagnostyki gruźlicy w jaknajkrótszym czasie doprowadzają pewnych autorów do pomysłów tak skomplikowanych, jak kombinowanie doświadczenia na zwierzęciu z bezpośrednią bakterjoskopją: badanie mikroskopowe powstałego nacieku w 10—14 dni po śródskórnem wstrzyknięciu badanego materjału, które nie może dać zawsze pewnych wyników i przeto nie nadaje się do celów praktycznych, lub kombinacja równoczesnego śródi podskórnego zakażenia świnki z następowem wykonaniem hodowli z ogniska śródskórnego na płynnej pożywce Besredki (Jacobsthal). Ta ostatnia metoda, o ile by nawet skracała doświadczenie na zwierzęciu, to przecież, jako połączenie dwu metod, przedłuża tylko czas trwania hodowli, która dzięki tej kombinacji nic zdaje się nie zyskiwać na pewności wyniku.

*

* *

Wartość djagnostyczna wszystkich powyższych metod, dążących do wykazania prątków w badanym materjale, jest niewątpliwą, w klinice jednak nie chronią one w zupełności przed błędami djagnostycznemi, o ile się ich wyników nie ocenia krytycznie.

Ujemny ich wynik nie świadczy bezwzględnie pewnie o braku zakażenia gruźliczego i nie zawsze pozwala na wykluczenie gruźlicy, nawet gdy szczepienie wykonano jednocześnie na kilku zwierzętach. Istnieje bowiem szereg przypadków gruźlic chirurgicznych, w których żadnym z tych

sposobów nie udaje się wykrycie prątków (Hagemann). Odnosi się to również do zakażeń narządu moczowego. Nie znalezienie prątków nie wyklucza gruźlicy, bez względu na to, czy mamy do czynienia z moczem jałowym, czy niejałowym. Są niewątpliwie przypadki gruźlicy nerki, w których ognisko gruźlicze może być zamknięte, tj. nie mieć połączenia z odprowadzającemi drogami moczowemi — miedniczką nerkową, lub nawet przy istnieniu takiego połączenia — gdy moczowód jest np. niedrożny — i wówczas nie można wykazać w moczu prątków. Ale również i przy istnieniu takiego połączenia ogniska w nerce z drogami odprowadzającemi, mocz niekiedy, od czasu do czasu, może być zupełnie wolnym od prątków (Böckel, Desnos, Widbolz i in.). Zresztą i w różnych okresach gruźlicy otwartej nerki prątki w moczu znajduje się różnie często: w początku choroby zwykle częściej się je spotyka, niż później, zwłaszcza gdy już przyszło do roponercza; trudno jest dalej znaleźć prątki w czasie krwiomoczu i t. d. Ujemny wynik wszystkich metod, dążących do wykazania prątków w tych przypadkach, jest zawodnym, a jedynie krytyczna ocena całego obrazu klinicznego powinna tu sprawę wyjaśnić.

Z drugiej strony i dodatni wynik tej czy innej próby może niekiedy kryć w sobie pewne niebezpieczeństwa błędnej interpretacji. W moczu poza prątkami gruźliczemi mogą się znajdować i prątki rzekomogruźlicze i różne niechorobotwórcze prątki kwasoodporne. Samo tylko badanie mikroskopowe czyni niekiedy możliwem przyjęcie n. p. prątka mastkowego za gruźliczy. Próba na zwierzęciu wyklucza tę pomyłkę, gdyż dowiedzionem jest, że prątki mastkowe, jak i inne kwasoodporne, nie są chorobotwórczemi dla tych zwierząt doświadczalnych. Dodatni jednak wynik szczepienia świnki wolnej od gruźlicy może być niekiedy spowodowany przez jej przygodne zakażenie, które mogło nastąpić tak w czasie szczepienia — przez prątki przypadkowo krążące we krwi, jak i po niem. Uraz mechaniczny, wywołany przez samo szczepienie, czy następowe wstrzykiwanie tuberkuliny, może spowodować, że miejsca szczepienne są szczególnie uczynnione i wrażliwe na zakażenie. Podobne przypadki,

aczkolwiek prawdopodobnie bardzo rzadko, zdarzać się jednak mogą.

Co się tyczy prątków rzekomogruźliczych (bacil. de la pseudotuberculose zoogleique), to nie mają one wprawdzie w patologji ludzkiej większego znaczenia praktycznego, występując rzadko jako czynnik chorobotwórczy i wywołując przeważnie ciężkie, ostre zakażenia ogólne o charakterze durowym, jak to wynika z kilkunastu dotychczas opisanych przypadków (Du Casal, Hayem i in.). Mogą one jednak niekiedy umiejscawiać się i w drogach moczowych, i sprawa chorobowa ma wówczas przebieg przewlekły (Ławrynowicz). Zakażone nimi świnki giną, a na sekcji stwierdza się guzkowe zmiany rzekomogruźlicze, i dopiero ich badanie histologiczne, lub też zachowywanie się otrzymanych szczepów na pożywkach, może rozstrzygnąć ich właściwą naturę i pozwolić na wykluczenie gruźlicy w tych przypadkach, które na podstawie tylko makroskopowego wyniku sekcji łatwo mogą być z gruźlicą pomieszane.

Wreszcie, nawet przy istnieniu prątków gruźliczych w wydalinach ustroju, niekiedy stwierdzenie źródła ich pochodzenia może powodować znaczne trudności rozpoznawcze i nawet prowadzić do błędnych wniosków. Zdarzać się to może zwłaszcza w następstwie badania stolca i moczu. Wiadomem jest, że początkowa gruźlica płuc niejednokrotnie przejawia się dolegliwościami kiszkowemi, że zwłaszcza dzieci łatwo oddziaływują dolegliwościami jelitowemi przy wszystkich prawie chorobach zakaźnych, że więc nawet takie objawy, jak wolne i nieregularne stolce, bóle brzucha i t. d. przy istnieniu prątków w kale, ale i równoczesnej obecności gruźliczych zmian płucnych — nie mogą być uważane z reguły za objaw gruźliczych zmian jelitowych. Sama więc obecność prątków w stolcu nie świadczy jeszcze o pochodzeniu ich z przewodu pokarmowego, a więc o gruźlicy jelit, gdyż mogą one również pochodzić z połkniętej plwociny przy istnieniu w niej prątków (Cadéac i Bournay i in.). Niektórzy autorzy u wszystkich chorych, których plwocina zawierała prątki, znajdowali je też w kale (Uhlenhuth i Xylander, Mikułowski); inni znajdowali je u większości chorych, dotkniętych gruźlicą płuc, jeszcze częściej znacznie,

niż w plwocinie, i twierdzą, że obecność prątków w kale przy gruźlicy płuc jest znacznie bardziej stałą, niż w plwocinie (Philip i Porter). Szereg autorów podkreśla z tego powodu ważność rozpoznawczą bakterjologicznego badania kału u chorych z gruźlicą płuc (Venot i Moreau, Gantz i in.). Niektórzy jednak stwierdzili prątki w kale u osób z zamkniętą i nieczynną gruźlicą płucną, w przypadkach gruźlicy prosówkowej (Fränkel, Krause, Emerson), wreszcie u klinicznie zdrowych (w 20% przypadków — Willson i Rosenberg); w przypadkach tych obecność prątków nie da się już tłumaczyć połykaniem plwocin. Spotykano również prątki przejściowo w kale w przypadkach zapalenia opłucnej, gruźlicy kostnej i stawowej, przyczem, według niektórych autorów, we wszystkich tych przypadkach, w których mikroskopowo stwierdzono prątki w kale, dodatnim był również i wynik doświadczenia na zwierzęciu, tak że te kwasoodporne prątki musiały być rzeczywiście gruźliczemi (Moore); inni autorzy jednak tylko w połowie przypadków, w których stwierdzono istnienie kwasoodpornych prątków w kale, otrzymywali dodatni wynik doświadczenia na zwierzęciu (Laind, Kite i Stevart).

Wynika stąd, że we wnioskowaniu o źródle pochodzenia prątków, znajdowanych w kale, w każdym poszczególnym przypadku trzeba być niezmiernie ostrożnym.

W djagnostyce narządu moczowego możliwem jest podobne źródło błędów: szczepiony materjał może zawierać prątki, mimo że narząd moczowy może nie być dotknięty gruźlicą. U mężczyzn prątki te mogą pochodzić z gruczołu krokowego lub pęcherzyków nasiennych, co można stwierdzić tylko zapomocą badania klinicznego, i dzięki niemu udaje się wykluczyć możliwość schorzenia dróg moczowych. Może wreszcie istnieć bakterjomocz gruźlicy, mimo że nerki nie są dotknięte tym procesem chorobowym. Mnożą się podobne obserwacje przypuszczalności nerek dla prątków gruźliczych z krwi do moczu. Przypuszczalnemi dla prątków mogą być zarówno nerki chore, których miąższ jest mniej lub więcej znacznie uszkodzony przez nowotwór, kamicę czy inne schorzenie (Weber, Lumeau, Wildbolz, Oppel i in.), jak również i nerki z bardzo nieznacznemi zmianami za-

palnemi miąższu, a nawet i nerki makroskopowo zdrowe, kiedy w wydalanym przez nie moczu nie stwierdzono śladu nawet białka (Ritter i Sturm). Według badań Wyssokowicza jednak zdrowa, nieuszkodzona nerka nie może wydalać prątków, tak że obecność ich w moczu ma być patognomoniczną przynajmniej dla uszkodzenia nabłonka nerek. Obserwowano ten bakterjomocz gruźlicy tak u chorych z ciężką gruźlicą płucną, jak i w początkowych jej okresach (Ritter i Sturm), wreszcie u ludzi klinicznie wolnych od gruźlicy (Frangenheim). Częstość występowania podobnego bakterjomoczu jest bardzo różnie ocenianą. Niektórzy twierdzą, że prątki można znaleźć w moczu znacznie częściej, niżby się to zdawało, gdyż w nerce zawsze niemal pojawiają się pewne odczyny chorobowe w każdym niemal procesie gruźliczym, toczącym się w ustroju, i nerka przypuszczać może zarówno prątki żywe, jak i zabite przez ustrój. W przypadkach gruźlicy płuc zdarzać się to może w 70% przypadków (Flick i Walsch), 50% (Lüdke i Sturm), lub nawet we wszystkich prawie przypadkach ostrej, podostrej i przewlekłej gruźlicy płuc (Jousset, Fournier i Beaufermé). — Obserwacje te nie znalazły jednak potwierdzenia i muszą uchodzić za błędne. Że jednak sporadycznie mniej lub więcej często zdarzają się podobne przypadki, wynika to z obserwacji wszystkich prawie autorów, którzy starali się tę sprawę wyjaśnić (Rolly, Duchinoff, Jessen i Rabinowitsch, Liebermeister). Niejednokrotnie dopiero czułość doświadczenia na zwierzęciu pozwala na wykrycie prątków w tych przypadkach, gdy badanie mikroskopowe z powodu bardzo małej ich ilości dawało ujemny wynik. Nie rozstrzygnięto dotychczas, czy same prątki nie mogą uszkadzać uprzednio zdrowego nabłonka nerek, i czy w ten sposób nie może powstać wydalanie prątków przez nerkę zdrową. Nie rozstrzygnięto też dotąd, czy w obserwowanych przypadkach przepuszczalną dla prątków była tylko jedna nerka, czy też obie. Stąd jasnem jest zdanie szeregu autorów, że samo wykrycie prątków w nieropnym moczu nie może pozwalać na rozpoznanie gruźlicy nerek, i rozpoznanie to wtedy tylko może być zdecydowane, gdy mocz wzięty był oddzielnie z każdej nerki

i tylko jedna z nich wydalała prątki (Braun i Cruet). Dość liczni bowiem autorzy uważają bakterjomocz, pochodzący z jednej nerki, za objaw rozpoczynającej się w niej ukrytej sprawy gruźliczej (Ritter, Sturm, Braun i Cruet). Przy istnieniu zaś równoczesnem objawów chorobowych: zaburzeń czynnościowych nerki, ropomoczu lub krwiomoczu i t. d. rozpoznanie nie może ulegać wątpliwości. Niekiedy jednak wyjątkowo i w tych przypadkach może się nie udać rozstrzygnąć, czy stwierdzony bakterjomocz dowodzi istnienia gruźlicy nerki, czy też tylko jest objawem towarzyszącym innej jej chorobie u osobnika gruźliczego, jak to kilkakrotnie obserwowano (Oppel, Loumeau, Wildbolz). Z tego względu z dodatniego wyniku bakterjoskopji moczu lub doświadczenia na zwierzęciu powinno się wyciągać wnioski o gruźlicy nerki tylko łącznie z całkowitem badaniem klinicznem, gdy stwierdzi się inne objawy kliniczne, mogące przemawiać za gruźlicą nerki. Z temi wszystkiemi zastrzeżeniami wykazanie prątków w wydzielinie lub wydalinie chorego jest naszą najpewniejszą metodą rozpoznawczą gruźlicy.

Z kwestją bakterjomoczu gruźliczego dość ściśle łączy się kwestja bakterjemji przy gruźlicy, ciekawa zwłaszcza jako jaskrawy przykład błędnej oceny otrzymanych wyników. Wyniki poszukiwania prątków we krwi są bowiem najlepszym dowodem, jak niepewną może być zwłaszcza metoda drobnowidowa dla odróżnienia prątków gruźliczych od innych tworów kwasoodpornych i do jakich fałszywych wniosków może doprowadzić. Znajdowano niejednokrotnie kwasoodporne prątki we krwi w przebiegu gruźlicy płucnej, jak i chirurgicznej, tak w ciężkich, jak i lekkich jej postaciach, wreszcie u ludzi dotkniętych innemi chorobami i u zupełnie zdrowych, u których klinicznie nie wykazano żadnych zmian gruźliczych, a u niektórych z nich również na sekcji ich nie stwierdzano, jednem słowem znajdowano je prawie u wszystkich ludzi (Kurashige, Kennerknecht i in.). W przypadkach gruźlicy chirurgicznej wykazywano je aż w 78% przypadków (Duchinoff). Jedni stwierdzali przytem przy badaniu mikroskopowem olbrzymie ich ilości, do 30 w polu widzenia, inni zaś tylko pojedyncze prątki. Niektórzy stwier-

dzali przytem równoległość między obecnością prątków we krwi, a wynikiem odczynu Pirqueta (Suzuki i Takaki). Nie zastanawiano się jednak nad tem, że obecność tak wielu prątków w polu widzenia, a więc ogromna ich ilość w kilku ccm przypadkowo wziętej krwi do badania, dowodziłaby istnienia w całej ilości krwi w ustroju ilości prątków wprost nie do pomyślenia. Inni wreszcie autorzy rzadko je jednak znajdowali, lub też nie znajdowali ich wcale (de Verbizier). To też na tej podstawie jedni przyjmowali istnienie stałej *bacillaemji* przy gruźlicy płucnej i chirurgicznej, inni stwierdzali jej występowanie tylko od czasu do czasu, przypadkowo, nie uważają jej przeto za djagnostyczny środek pomocniczy (Haas), przyczem wszyscy niemal zgadzali się z tem, że ta obecność we krwi prątków niema znaczenia pod względem rokowania. Jest to tembardziej niemożliwem, że przypuszczenie, iż prątki dostają się w nieznacznej ilości do krwi i tu się rozmnażają, niema żadnych podstaw (Cornet). Prątki nie są bowiem bakterjami krwi i nie rozmnażają się we krwi, a zwłaszcza we krwi krążącej.

O ile jednak niektórzy autorzy twierdzą, że nieda się rozstrzygnąć, czy te prątki kwasoodporne we wszystkich przypadkach były prątkami gruźliczemi (Lang), o tyle inni rozstrzygają to z całą pewnością, że większość tych badań nie wytrzymuje krytyki, gdyż stwierdzane prątki były tylko niechorobotwórczemi prątkami kwasoodpornemi lub płytkami, zbliżonemi z wyglądu do prątków, a pochodzącemi: z wody wodociągowej, niedostatecznie oczyszczonych naczyń, używanych do badania, lub zanieczyszczenia przy badaniu, np. przy pomocy bibuły do filtrowania, różnemi tworami krwi, które mogą przyjmować niekiedy kształt, podobny do bakteryj, a więc: otoczkami krwinek czerwonych, cząsteczkami włóknika, zagęszczonemi lipoidami, wreszcie osadem barwika i kryształami. Bezpośrednie więc badanie mikroskopowe doprowadziło do różnych złudzeń, nie można bowiem utożsamiać każdego kwasoodpornego tworu z prątkiem gruźliczym. To też wszyscy dziś przypisują dodatnie wyniki bezpośredniej bakterjoskopji krwi zanieczyszczeniom (Prior, Kossel, Guttmann i in.).

Według większości autorów, tylko doświadczenie na zwierzęciu jest najpewniejszym i jedynie możliwym sposobem dla stwierdzenia obecności prątków, i tylko na podstawie jego wyniku można wyciągnąć wnioski co do obecności prątków we krwi. Kwestjonowano jednak również wartość ujemnego wyniku próby w tych sprawach, twierdząc, że dla wywołania doświadczalnego zakażenia gruźliczego świnek potrzeba, aby szczepiony materjał zawierał przynajmniej 10 laseczników przeciętnej złośliwości (Klemperer, Calmette, Masol), lub też przypisywano je temu, że wstrzykując krew razem z prątkami wprowadza się i ciała obronne ustroju, dzięki czemu może nie nastąpić zakażenie zwierzęcia doświadczalnego. Zapomocą szczepienia krwi zwierzętom stwierdzono obecność prątków gruźliczych we krwi ludzi z ciężką gruźlicą w 2—20% badanych przypadków, przeważnie w 4—8% (Paus, Gantz i Saski); mniej liczni jednak autorzy otrzymywali jedynie wyniki ujemne (Dębiński, Graf, Haas). A że i doświadczenia na zwierzęciu mogły w tych przypadkach być niejednokrotnie oceniane błędnie, świadczą o tem badania Dordio, który na 55 szczepionych świnek tylko u 2, szczepionych krwią chorych prosówkowych, stwierdził gruźlicę, gdy u 13 innych świnek stwierdzone zmiany, makroskopowo przypominające gruźlicę, okazały się przy badaniu histologicznem rzekomogruźliczemi. Reszta zaś świnek, szczepionych krwią chorych z prosówką, zapaleniem opon, lub ostatnich okresów gruźlicy płuc na krótko przed śmiercią, żadnych zmian na sekcji nie wykazywała. Stwierdzono więc, że we krwi chorych gruźliczych mogą znajdować się prątki, jednak w stosunkowo niewielkiej ilości przypadków, bakterjemja ta więc jest niestałą i podległą wahaniom. Podobnie Haas i Mau w znacznym, bo wynoszącym 35% i 45% przypadków gruźlicy chirurgicznej i u klinicznie zdrowych, znajdowali we krwi mikroskopowo prątki oporne na kwasy, alkohol i antyforminę, wszystkie jednak doświadczenia na zwierzętach wykonane w tych przypadkach dały jedynie wyniki ujemne.

Naogół znajdowano bakterjemję gruźliczą częściej w sprawach przebiegających ostro i w wieku dziecięcym (Paus), nie stwierdzono natomiast wpływu na przechodzenie

prątków do krwi ani okresów gorączkowych czy bezgorączkowych, ani czasu trwania choroby, ani stanu ogólnego chorych. Niektórzy autorzy stwierdzali obecność prątków we krwi jedynie po wstrzykiwaniu tuberkuliny w celach rozpoznawczych chorym, dotkniętym nawet niewielkiemi zmianami gruźliczemi, i tłumaczą to zjawisko uruchomieniem prątków przez dodatni odczyn, który wywołał rozpad w ognisku chorobowem (Bacmeister) i powodować może rozszerzanie się prątków przez krążenie. Inni nie stwierdzają jednak takiego wpływu reakcji tuberkulinowej (Paus). Wszystkie te doświadczenia upoważniły bądź co bądź do wniosku, że wykazanie prątków we krwi niema ani djagnostycznego, ani prognostycznego znaczenia.

Metody, służące do stwierdzenia tuberkulizacji organizmu, jego swoistego odczynu na zakażenie gruźlicze.

Ta druga grupa metod pracownianych, podanych w celu rozpoznania gruźlicy, jest jedyną drogą pomocniczą w przypadkach, gdzie brak jest wydzieliny lub wydaliny patologicznej, lub gdy są one niedostępne, względnie w których zapomocą metod grupy pierwszej nie udało się wykazać obecności prątków. Metody te naogół pozwalają tylko z pewnem prawdopodobieństwem przypuścić istnienie gruźlicy, stwierdzają jedynie, że organizm danego osobnika zachowuje się jak organizm gruźliczy, nie rozstrzygają zaś przeważnie, czy cierpienie miejscowe, z którem mamy do czynienia, jest tej samej natury, conajwyżej czynią to niekiedy mniej lub więcej prawdopodobnem. Liczne metody, należące do tej grupy, wskazują już na ich niedoskonałość. Można tu wyodrębnić ich dwa zasadnicze rodzaje:

1) Próby *in vivo* — odczyny na tuberkulinę, a więc próby allergetyczne, wykazujące odmienne od ustroju prawidłowego oddziaływanie ustroju gruźliczego na wprowadzenie doń zabitych prątków, względnie ich produktów, stwierdzające więc tylko, że w organizmie znajduje się zarazek gruźliczy.

2) Próby *in vitro* — metody serobiologiczne, wykazujące w surowicy chorego obecność swoistych ektotoksyn i antytoksyn, aglutynin, precypityn, opsonin, dwuchwytników wiążących dopełniacz i t. d.

A) ODCZYNY TUBERKULINOWE.

Odczyny tuberkulinowe oparte są na faktach, podanych przez Kocha, Pirqueta i in., że gruźlicy oddziaływują mniej lub więcej silnie na względnie małe ilości tuberkuliny, podczas gdy na zdrowych znacznie większe jej ilości nie okazują działania. Tuberkulina więc nie sama przez się ma być jadem, zdolnym do wywoływania odczynu, lecz stawać się ma nim dopiero przy współdziałaniu ciał, istniejących w ustroju zakażonym gruźlicą. Właściwość tę starano się przedewszystkiem wykorzystać w celach rozpoznawczych, i rola prób tuberkulinowych miała polegać na tem, aby przez odpowiednie odczyny biologiczne dać możność wykrycia gruźlicy tam, gdzie inne środki okażą się niedostateczne. W ciągu trzydziestokilkoletnich badań pracownianych i klinicznych tuberkulina przeszła jednak bardzo ciężką próbę, z której nie można powiedzieć aby wyszła zwycięzko, to też i dla kliniki mniej przyniosła korzyści, niż rozczarowań. Odczyny tuberkulinowe, jako odczyny biologiczne, wykonane na ustroju żywym, nie okazały się tak prostemi, jak się to pierwotnie wydawało. Nawet i sama ich istota nie jest dostatecznie wyjaśnioną wobec szeregu faktów, jakie wyłoniły się w czasie badań, których nie tłumaczy dostatecznie szereg sprzecznych hypotez, podanych w tym celu. Zawisłość zaś problematu doprowadzała do tego, że te mniej lub więcej zajmujące hypotezy przyjmowano niejednokrotnie za prawdę bezwzględną, co prowadziło do bezkrytycznego rozpoznawczego czy leczniczego stosowania tuberkuliny, albo też do bezpłodnego nihilizmu, odmawiania jej wszelkiej wartości. Problemat tuberkulinowy i dziś jeszcze jest tak skomplikowany, że przypomina równanie o wielu niewiadomych (Guth). Reakcja tuberkulinowa jest klasycznym, ale nie jedynym przykładem dla typu reakcji na wtórne toksyny (Hecht). Mechanizm działania tuberkuliny nie został

jednak dotychczas należycie wyświetlony i jest jeszcze bardzo niejasnym. Nawet między licznemi teorjami, opartemi na przypuszczeniu jej działania w charakterze wywoływacza, istnieją znaczne różnice (Hertwig, Wassermann, Bruck, Pirquet, Sahli i in.). Liczni autorzy odmawiają jednak stanowczo samej tuberkulinie własności wywoływacza, lecz przypisują je ulegającym rozkładowi w ustroju ciałom białkowym prątków, nie posiadającym własności proteotoksycznych, pod wypływem których, a więc w następstwie zakażenia, wytwarza się nadwrażliwość ustroju. Ten typ nadwrażliwości, wywołanej przez zakażenie, nie jest jednak wyłącznie swoistym, gdyż objawy tej nadwrażliwości, zwłaszcza reakcja gorączkowa, mogą być wywołane przez różne czynniki. Za tem, że odczyn tuberkulinowy mógłby być raczej odczynem nadwrażliwości, niż odpornościowym, przemawiałby zwłaszcza fakt, że organizm, który raz stykał się z prątkami gruźliczemi, może przez całe życie, mimo wyleczenia, oddziaływać na tuberkulinę; choć z drugiej strony znów odczyn nie może być również procesem anafilaktycznym w znaczeniu anafilaksji białkowej (Bessau). Nie jest on więc ani zwykłym odczynem między swoistym wywoływaczem i przeciwciałami, gdyż nie może być biernie przenoszonym z surowicą uczulonych i nie może przychodzić od matki do dziecka, ani też nie jest odczynem nadwrażliwości, gdyż nie można uczulić osobników zdrowych przez powtarzane wstrzykiwanie samej tuberkuliny (Nasso). Wykluczoną bowiem prawie wydaje się możliwość biernego przenoszenia wrażliwości tuberkulinowej. Nie znalazły potwierdzenia doświadczenia Bailsa, Spronka i Onaki, powstawanie wrażliwości tuberkulinowej po przeszczepianiu dużych ilości organów gruźliczych świnek do jamy brzusznej świnek zdrowych, otrzymywano bowiem poza ujemnemi wynikami również wyniki dwuznaczne (Klopstock), a śmierć tuberkulinową, powstałą w niektórych przypadkach, tłumaczą działaniem produktów rozpadu białka, wprowadzonej obcej tkanki, tembardziej że obserwowano ją, jak i dodatnią wrażliwość skórną na tuberkulinę, również u zwierząt, uczulonych narządami normalnemi (Selter, Roessle, Yu). Podobnie wątpliwą jest możliwość biernego przenoszenia

uczulenia gruźliczego z krwią osobników uczulonych na zwierzęta zdrowe, oparta na doświadczeniach Yamanouchi, w których króliki padały wśród gwałtownych objawów nerwowych po wstrzyknięciu im krwi osobnika gruźliczego i dożylnem wprowadzeniu w dniu następnym tuberkuliny lub wyciągu z prątków gruźliczych. Otrzymywano wprawdzie również dodatnią wrażliwość skórną na tuberkulinę przez wprowadzenie surowicy zwierząt gruźliczych zdrowym, wrażliwość ta występować miała już po trzech dniach, a w dniach następnych stawała się jeszcze silniejszą (Sprock),— prawdopodobnem jest jednak, że chodzi w tym przypadku jedynie o anafilaksję surowiczą (Selter). Przypuszczano dalej, że działanie tuberkuliny zależnem jest od powstawania z niej w ustroju gruźliczym odmiany bardziej zjadliwej, szczególnego jadu anafilaktycznego (Bessau); przeczą temu jednak doświadczenia Seltera, z których wynika, że sama czysta tuberkulina daje silniejsze odczyny, niż wyciągi z narządów świnek gruźliczych po wstrzyknięciu im tuberkuliny, która więc takiej przemianie w tkankach nie uległa. Nie brak też teorji, tłumaczących całkiem odmiennie działanie tuberkuliny, uważających ją jedynie czy to za jad naczyń włosowatych (Heubner), działający przedewszystkiem na komórki nerwowe naczyń, szczególnie u gruźlików drażliwe (Ricker), za ciało drażniące, oddziaływujące jednak w sposób swoisty na tkankę gruźliczą, wywołujące jej zapalenie i nie ulegające przytem związaniu ani zmianom (Selter), lub też tłumaczących odczyn podrażnieniem uczulonego swoiście wegetatywnego systemu nerwowego (Guth i in.) i wiele innych. Pochodzi to stąd, że nie dowiedziono dotychczas bezsprzecznie, gdzie i w jaki sposób działa wprowadzona do ustroju tuberkulina. Doświadczenia Seltera i Tancré nie wykazały jej wiązania przez tkankę gruźliczą, ani tkanki zdrowe. Doświadczenia Peyrera stwierdziły brak wydalania tuberkuliny z moczem z ustroju, zarówno u osób zdrowych, jak i gruźlików, a po upływie doby od wstrzyknięcia brak jej śladów tak w surowicy krwi, jak i w poszczególnych narządach, z czego autor ten wnioskuje, że zostaje ona unieczynnioną przez nieswoiste

receptory komórek. Inni natomiast stwierdzali wydalanie niezmienionej tuberkuliny z ustroju z moczem wkrótce po wstrzyknięciu (Selter, Holst i in.). Na wyniku tych ostatnich badań zwłaszcza oparta jest teorja Seltera, nie rozwiązująca jednak właściwie problematu tuberkuliny, lecz przedstawiająca tylko hypotetycznie sposób jej działania.

Wszystkie te teorje są tylko mniej lub więcej ciekawemi hypotezami, dociąganemi do poszczególnych z obserwowanych faktów, bynajmniej nie przekonywującemi o istocie i swoistości działania tuberkuliny. To też słuszność ma Selter twierdząc, że jeżeli się chce wniknąć głębiej w problemat tuberkuliny, to winno się uniezależnić od wszystkich teorji, podanych o jej działaniu, i oprzeć tylko na szeregu bezsprzecznie stwierdzonych faktów, oceniając je krytycznie. Jednakże i fakty te nie pozwalają na całkowite rozwiązanie problematu tuberkulinowego.

Tak jak budowa prątka gruźliczego nie jest jeszcze dotychczas zupełnie dokładnie znaną, gdyż wciąż jeszcze w ciele jego wynajduje się nowe części składowe, tak samo badania nad istotą samej tuberkuliny czy tuberkulin nie można do dziś uważać za zakończone, nie wiemy bowiem dokładnie, czem jest tuberkulina. Nawet jej skład chemiczny nie jest całkowicie wyjaśniony. W skład preparatów tuberkulinowych wchodzą w pierwszym rzędzie ciała w rodzaju albumoz, polypeptydy, ciała tłuszczowe i lotne, ponadto zaś i ciała nieswoiste: białko i tłuszcze buljonu glicerynowego, w którym była hodowana gruźlica; niewiadomo jednak dokładnie dotąd, co jest jej zasadniczą częścią składową. Tuberkulinami, od czasu wynalezienia i upaństwowienia tajemnicy płynu Kocha i otrzymania podobnego płynu przez Bujwida, któremu też zawdzięczamy samą nazwę preparatu, nazywamy różne preparaty otrzymane z prątków, wyłączając same tylko zabite prątki, choć te również wywołują reakcję tuberkulinową. Preparaty te nie są ciałem chemicznie jednolitem, lecz mają skład złożony, będąc mieszaninami, w których obok innych ciał obojętnych i innych swoistych ciał reakcyjnych znajduje się i ta właśnie czynna, stała jej substancja, której istnienie dawno już przypuszczano (Wolff-Eisner, Selter). Ciało to, otrzymywane ze wszystkich szcze-

pów jednego rodzaju prątków, ma być identycznem (Römer), gdy tymczasem między preparatami tuberkulinowemi znajdującemi się w handlu, nawet jednej nazwy i w podobny sposób przygotowanemi, istnieją znaczne różnice (Cepulic i in.). Według Behriga i Ruppela prątek gruźlicy zawiera trzy ciała, które wywoływać mogą swoiste działanie. Dwa z nich przechodzą do wodnych wyciągów z prątków; są to kwas tuberkulinowy, pod względem chemicznym podobny nieco do kwasu nukleinowego, i nukleina, nazwana tuberkulosaminą. Trzecie ciało można otrzymać z prątków przy pomocy zasad, jest to nukleoalbumina. Wszystkie te trzy ciała bardzo łatwo mają ulegać rozkładowi przy ich ogrzaniu. Stara tuberkulina Kocha (S. T.) mogłaby zawierać tylko dwa pierwsze ciała — rozpuszczalne w wodzie. Ponieważ jednak otrzymuje się ją z hodowli prątków po jednogodzinnej ich sterylizacji w parze wodnej, używany przesącz nie może więc zawierać niezmienionego białka, to jest tuberkulosaminy, lecz tylko hydrolityczne produkty jej rozkładu. Dalej żadna z tych trzech substancji, zawartych w ciele prątków, sama przez się nie okazuje zasadniczego działania preparatów tuberkulinowych. Najsilniej toksycznie działać ma kwas tuberkulinowy, najsłabiej nukleoalbumina. Kitajima twierdzi, że wszystkie te trzy czynne substancje prątków zawierają kwas tuberkulothyminowy i z nim, a więc z częścią drobiny kwasu tuberkulinowego, ma być związane ich swoiste działanie. Taką pozornie czystą czynną substancję tuberkulinową mieli wreszcie otrzymać z S. T. Lautenschläger i Bieling. Natury jej jednak dokładnie nie znamy. Wiemy, że w ścisłem słowa znaczeniu nie jest ona odłamkiem prątka (Selter, Tancré), nie jest białkiem (Koch, Möllers, Heinemann), albumozą (Kühl, Matthes, Krehl), polypeptydem (Deycke), proteazą (Zinsser), białkową pozostałością biuretową (Lockermann, Löwenstein i Pick), ani jeszcze prostszym produktem rozpadu białka, nie dającym próby biuretowej, ani ninhydrinowej, wreszcie — wbrew poglądowi Zielersa — nie podlega ona dializie. Wszystkie te ciała jednak mogą wiązać czynną substancję tuberkuliny tak silnie nawet, że mogą przez to ulec zmianie ich własności dializy. Substancja ta bowiem jest ciałem, dającem się

łatwo chłonąć, łatwo przylegającem do różnych innych ciał chemicznych poprzednio obojętnych, nawet takich, jak kwas krzemowy, kaolina i in., które mogą być jej „nosicielami“, przyczem ze związków tych, podobnie jak ze związków białkowych, można ją wydzielić chemicznie w mniej lub więcej znacznej ilości przez dializę i absorbcję (Bieling, Lauterschläger, Edlbacher). Tuberkulina więc ma być mieszaniną różnych ciał, z któremi właściwa czynna substancja tuberkulinowa, naskutek swej łatwej zdolności przylegania, znajduje w mniej lub więcej silnym związku. Te ciała wiążące, będąc przeważnie natury białkowej, mogą mieć z tego powodu własności wywoływacza, sama zaś czysta tuberkulina nie jest białkiem i przeto wywoływaczem być nie może. Na dowód słuszności tego twierdzenia przytaczane są doświadczenia Hilgersa i Schmidta — ujemne wyniki odczynu wiązania dopełniacza, otrzymane z surowicą krwi zwierząt, którym wstrzykiwano tę czystą tuberkulinę. Preparaty tuberkulinowe, okazujące u osobników gruźliczych działanie biologiczne i farmakologiczne i używane zwykle, są więc mieszaniną różnych ciał, między któremi znajdują się ciała nieczynne. Wydzielono z tuberkuliny i prątków cały szereg ciał chemicznie różnych, ale o jednakowych właściwościach biologicznych, okazywanych w ustroju gruźliczym, tak że odczyn tuberkulinowy byłby wywoływany nie przez jedną substancję, lecz przez różne składniki jadu gruźliczego (Much i Leschke, Krause, Capelle i in.). Odczyn tuberkulinowy nie jest więc odczynem jednolitym, ale zależy od różnych ciał, zarówno białkowych, jak tłuszczowych, lub samych jadów gruźliczych, z których każde wywoływać może wybitną nadwrażliwość. O ile więc nie przyjęlibyśmy, że wszystkie te ciała dlatego wykazują jednakowe działanie biologiczne, że zawierają w minimalnych ilościach domieszkę jednej właściwej czynnej substancji tuberkulinowej, to wypadałoby przypuścić, że działanie tuberkulin nie pozostaje w związku z ich różnemi właściwościami chemicznemi, lub nawet, jak chce Deycke, że tuberkulina jest tylko ciałem fizykalnem, co jest znacznie mniej prawdopodobnem. Trudno byłoby inaczej przypuścić, żeby chemicznie znacznie różne ciała mogły w inny sposób okazywać to samo dzia-

łanie biologicznie, lub żeby dwa preparaty, mimo jednakowego składu chemicznego, mogły okazywać działanie biologiczne różnego rodzaju i stopnia. Według bowiem licznych autorów między poszczególnemi preparatami tuberkuliny istnieją znaczne różnice, gdyż u tego samego osobnika niejednokrotnie zapomocą jednego preparatu można otrzymać odczyn ujemny, zapomocą zaś innego dodatni. Przy pierwszej koncepcji pewne różnice w działaniu między poszczególnemi preparatami tuberkuliny mogłyby być sprowadzone do działania tych różnych domieszek. Czynna substancja taka, w tem znaczeniu, nie została jednak dotąd wydzieloną w stanie chemicznie czystym, bo i ciało u Lautenschlägera i Bielinga nie jest naogół ostatecznie za takie uważane, i sama więc tuberkulina nie jest jeszcze całkowicie rozwiązaną zagadką. Nie rozwiązały tego problematu ani trzy tuberkuliny Kocha, ani coraz to wzrastająca liczba wciąż nowych tuberkulin i preparatów prątkowych, dochodząca dziś do kilkudziesięciu. Prawie żaden z nich nie okazał się w klinice lepszym od pierwszej S. T. Kocha, która również nie może sobie rościć pretensji do całkowitej doskonałości, gdyż żadna z licznych postaci jej stosowania nie spełnia całkowicie i bez zarzutu swego zadania rozpoznawczego, tak jak się tego spodziewano.

Niewątpliwie w organizmie zakażonym prątkami z postępowaniem zakażenia spostrzegamy coraz silniejszą wrażliwość na preparaty tuberkulinowe, wprowadzone zzewnątrz: przy zastosowaniu na skórę — zapalenie miejscowe, przy wstrzykiwaniach podskórnych — objawy reakcyjne w ognisku chorobowem i objawy ogólne i t. d. Stwierdzono zresztą, że niema drogi, na której tuberkulina nie mogłaby zadziałać swoiście na ustrój, zakażony gruźlicą; dowodzą tego i wszystkie prawie możliwe do pomyślenia polecane odczyny. Stosownie do rodzaju tkanki, na jaką tuberkulina bezpośrednio działa, czy na samą skórę, czy tkankę podskórną, czy też błony śluzowe, rozróżniamy szereg odczynów tuberkulinowych. Odczyny skórne otrzymywano nietylko przez powierzchowne uszkodzenie skóry lub tylko naskórka i zetknięcie się tuberkuliny z jej powierzchnią,

lecz i przez wcieranie tuberkuliny do nienaruszonej skóry i t. d. Otrzymywano odczyny naśluzowe i ogólne nietylko po wprowadzeniu tuberkuliny na spojówkę (Calmette), lecz również na błonę śluzową nosa (Lafitte, Dupont, Moliener), ust (Freymuth), odbytnicy (Calmette i Breton), pochwy (Richter), cewki moczowej (Oppenheim), oskrzeli i płuc — czy to zapomocą wlewania przez cewnik jej rozczynu (Jacob i Rosenberg), czy też tylko jej wdechania (Kapralik, Schrötter, Bandelier). Otrzymywano je również przy wprowadzaniu tuberkuliny śród- i podskórnem, po wprowadzaniu jej do jam surowiczych, n. p. opłucnej (Michelli i Quarelli) i t. d. Niewątpliwie też nadwrażliwość ta jest niekiedy nadzwyczaj, nawet fantastycznie prawie silną, skoro odczyn powstać może po zastosowaniu zaledwie ułamków miligrama tuberkuliny. Tem nie mniej sama swoistość odczynu tuberkulinowego, która musi stanowić zasadniczą podstawę każdego odczynu, jest już dziś silnie kwestjonowaną i podlegającą wielu zastrzeżeniom, i mimo tego, że tuberkulina, jako preparat z prątków, w znaczeniu pracownianem jest swoistą, próby tuberkulinowe w klinice nie mogą być uważane za bezwzględnie swoiste. Z trzech bowiem zasadniczych postulatów biologicznej swoistości odczynu: 1) aby zdrowe i wolne od gruźlicy organizmy zachowywały się nań zupełnie opornie; 2) aby każdy dodatni odczyn na tuberkulinę świadczył zawsze o gruźlicy; 3) wreszcie — żeby inne środki nie wywoływały podobnych odczynów — znane są już dość liczne wyjątki.

Już sam Koch nawet ograniczył tę swoistość odczynów po podskórnych wstrzykiwaniach tuberkuliny do najwyższej dawki równej 10 mg, powyżej tej dawki ma ona posiadać już działanie nieswoiste. Pogląd ten jest ogólnie przyjęty, mimo że znajdują się poszczególni fanatycy, którzy mu kategorycznie przeczą, gdyż, rzekomo ze względu na znikomo małą zawartość azotu w tuberkulinie, nie może ona ani nawet w wyższych dawkach wywoływać nieswoistego odczynu w ustroju zdrowym. Kwestją jest też, czy odczyn, powstający po całym szeregu powtarzanych i podwyższanych dawek, nie może się również okazać nieswoistym w następstwie sumowania się następujących po sobie poszczególnych

wstrzyknięć tuberkuliny, prowadzących być może do uczulenia organizmu. I to jednak według obrońców tuberkuliny nie może burzyć swoistości jej działania, na której opiera się cała djagnostyka tuberkulinowa. Inni przypisują tuberkulinie w działaniu na ognisko gruźlicze swoiste i nieswoiste składniki; niepodobna jednak rozstrzygnąć, jaką część odczynu należałoby każdemu z nich przypisać. Dowody przytaczane, przemawiające jakoby ostatecznie za swoistością odczynu, też nie są bez zarzutu.

Jako pierwszy taki dowód uważane są znaczne różnice w ilości tuberkuliny, a innych nieswoistych ciał drażniących, potrzebnych do wywołania odczynu u gruźlików, — różnice 100 czy 200-krotne i więcej. Bezwątpienia ciała białkowe i inne nieswoiste ciała drażniące mają naogół stosunkowo mało powinowactwo do swoistych ognisk gruźliczych, w porównaniu do niezwykle silnego powinowactwa do nich tuberkuliny, jeżeli za wskaźnik uważać będziemy wielkość stosowanej dawki, mimo że zewnętrzne podobieństwo obydwu odczynów może być niekiedy tak znaczne, że odróżnić ich od siebie niepodobna. Stwierdzono jednak, że gruźlicy mogą oddziaływać niekiedy nie tylko na 0·1 gr mleka, ale już i na dawki 1—10 mg albumoz i peptonów (Krehl, Mathes i in.), na 0·25 mg rycyny i abriny — roślinnych ciał białkowych, a nawet na 0·0001 mg wielowartościowej szczepionki jelitowej („enteroantygen" Danysza), która, będąc proteotoksyczną i dla ludzi normalnych w dawce 0·01 mg, jest szczególnie silnie proteotoksyczną dla ludzi nadwrażliwych, — a więc na takie same, lub nawet mniejsze daw ki jak tuberkuliny. Jeżeli nawet tuberkulina wywołuje odczyny w znacznie mniejszych dawkach, niż przeważna część innych ciał, to świadczy to tylko o tem, że z pośród innych ciał drażniących trzeba ją umieścić na szczególnem miejscu, jako najsilniej działającą, nie można jednak stąd wnioskować o jej swoistości (Schmidt).

Drugim dowodem często powtarzanym, mającym przemawiać za swoistością odczynu, miało być zjawisko, obserwowane przez licznych autorów, że jedynie stare miejsca po skórnych szczepieniach lub śródskórnych wstrzykiwaniach tuberkuliny, już po zniknięciu w nich objawów za-

palnych, wybuchają niekiedy na nowo po następnych podskórnych wstrzykiwaniach tuberkuliny, w przeciwieństwie do takich samych miejsc, wywołanych przez szczepienia zapomocą różnych nieswoistych ciał białkowych (Bergmann, Löwe, Zieler, Bessau i in.). Miały to być pewnego rodzaju odczyny ogniskowe. Tego rodzaju miejscowe uczulenia skóry, ponowne występowanie reakcji w starych miejscach szczepiennych ze znikającym już odczynem, obserwowano też w pojedyńczych przypadkach i po powtarzanych szczepieniach skórnych, zwykle u osobników silnie oddziaływujących na tuberkulinę. Zjawisko to miało występować tylko w przypadkach czynnej postępującej gruźlicy, a nie przy nieczynnej i ukrytej (Selter i Tancré), i miało świadczyć o tem, że tylko zewnętrzny wygląd nieswoistych odczynów skórnych ma pewne podobieństwo ze skórną reakcją tuberkulinową, że jednak ich wewnętrzny mechanizm jest całkiem różny; z tego też względu uważane było za najważniejszą cechę je odróżniającą. Twierdzenie to jednak nie okazało się bezwzględnie słusznem. Coraz mniej jest już dziś autorów, którzy uporczywie twierdzą, że skórne czy śródskórne reakcje tuberkulinowe wybuchają na nowo tylko po podskórnem wstrzyknięciu tuberkuliny, i że wstrzyknięta tuberkulina działa tylko na miejscowe odczyny tuberkulinowe, a nie n. p. na miejscowe odczyny toksyn, endotoksyn czy surowicy i t. d. Obserwowano bowiem niejednokrotnie po podskórnem wstrzyknięciu tuberkuliny, jak i innych ciał bakteryjnych i t. d., wybuch starych miejsc po odczynach śródskórnych, wywołanych przez nieswoiste ciała bakteryjne (Sorgo, Selter, Tancré i in.). Stwierdzono, że w szeregu obserwowanych przypadków po podskórnem wstrzyknięciu zarówno tuberkuliny, jak i samego zagęszczonego buljonu glicerynowego, występowały z reguły odczyny nie tylko w starych tuberkulinowych skórnych miejscach szczepiennych, lecz i w skórnych miejscach reakcyjnych po zwykłym zagęszczonym buljonie glicerynowym (Keller, Adam). To zaognianie się starych miejsc szczepiennych po nowych dawkach tuberkuliny nie jest więc jedynie swoistem dla odczynów tuberkulinowych i nie tylko nie jest żadnym dowodem tej swoistości, ale też niema

żadnego djagnostycznego, ani prognostycznego znaczenia. Usiłowano na wszelkie sposoby bronić swoistości tego odczynu ogniskowego miejsc szczepiennych po tuberkulinie, występującego po jej podskórnem wstrzyknięciu, twierdząc, że jest on w istocie w swej różnym od podobnego zaogniania się miejsc szczepiennych po prątkach okrężnicy i innych. Twierdzono, że to ostatnie ma się spotykać tylko w części przypadków, nieregularnie i tylko przy równoczesnym wyraźnym odczynie ogólnym, podczas gdy powtórne występowanie skórnych odczynów tuberkulinowych w starych miejscach szczepiennych zdarza się i bez odczynów ogólnych i cechuje się ono, odróżniającą je od poprzednich, stałą obecnością pierścienia zapalnego wkoło ogniska szczepiennego. Nie potwierdzono jednak słuszności tych obserwacji. Z drugiej strony nie tylko tuberkulina, ale i pewne stany fizykalne, chorobowe i inne ciała nieswoiste mogą wywoływać takie zaognianie się niedawnej skórnej reakcji tuberkulinowej, niekiedy nawet jednocześnie z nowym wybuchem odczynu ogólnego i ogniskowego. Obserwowano je w czasie menstruacji, mającej miejsce w kilka dni po próbie tuberkulinowej (Schur), przy wybuchu szkarlatyny (Heim i John). Stwierdzono również, że cały szereg ciał nieswoistych, jak trychosykoza, solarson, caseosan, asthmolizyna i t. d. mogą wywoływać zaognianie się znikającego skórnego odczynu tuberkulinowego (Markert, Rolly, Löwe). Okazało się również, że stosowanie takich preparatów, jak *Yatren i Mirion* ma wzmagać wrażliwość tuberkulinową, a wstrzykiwanie ich w przypadkach, w których skóra nie oddziaływa już na tuberkulinę w następstwie wielokrotnego jej leczniczego stosowania, wywoływać miało wybuch dawnych wykwitów skórnych nie tylko w miejscu, gdzie tuberkulina ostatnio była stosowaną, ale niekiedy też we wszystkich wcześniejszych miejscach szczepiennych (Kramer, Springut). Doświadczenia te są niewątpliwym dowodem, że i nieswoiste ciała białkowe wywoływać mogą zupełnie te same objawy zapalne, co prątki i tuberkuliny, i że o swoistości odczynu tuberkulinowego w tem znaczeniu nie może być mowy. Powtórne wystąpienie reakcji skórnej po wstrzyknięciu ciała drażniącego jest bowiem koniec końców odczynem zapal-

nego ogniska. Dla jego powstania muszą więc w starych miejscach szczepiennych istnieć procesy zapalne, czy też wrażliwość, co jest znacznie bardziej, ale nie wyłącznie, możliwe przy odczynach tuberkulinowych. Wprawdzie są obserwacje, potwierdzające jakby swoistość reakcji tuberkulinowych przez to, że w niektórych przypadkach po leczniczych wstrzykiwaniach tuberkuliny u ludzi wrażliwych występowały w miejscach szczepienia zmiany skórne, które klinicznie i histologicznie w zupełności odpowiadać miały procesom gruźlicym skóry. Widział je Artz po wstrzykiwaniu zawiesiny prątków i „nowej tuberkuliny“, Cepulic po „czystej tuberkulinie“, wreszcie Guillery, Martinotti i Nägeli po odczynie Wildbolza. Daels twierdzi, że przy spóźnionej tuberkulinowej reakcji skórnej mamy do czynienia z obojętną dla ustroju postacią gruźlicy skóry, ogniska te bowiem okazywały histologiczną budowę guzełków i mają według niego powstawać naskutek swoistego działania nierozpuszczonych odłamków prątków, zawartych w tuberkulinie. Badania kontrolne wykazały jednak, że świeże ani stare miejsca reakcyjne po skórnych szczepieniach tuberkuliny ani anatomicznie, ani biologicznie nie są nowowytworzonem ogniskiem gruźliczem i histologiczna ich budowa zasadniczo nie różni się od tego samego rodzaju odczynów, wywołanych przez inne bakterje, n. p. prątki okrężnicy, lub ich produkty, wyciągi z wątroby, tłuszcze, lipoidy, ciała obce itd., jednem słowem przez wszystkie ciała, które nie wchłaniają się szybko, lecz powoli zostają przez ustrój rozłożone, a pod wpływem których tworzy się zawsze ta sama prawie tkanka zbliżona do ziarninowej; jakościowe zaś różnice jej budowy mogą się tłumaczyć jedynie silniejszem drażniącem działaniem tuberkuliny. Powstanie tej tkanki może więc być wywołanem przez różne przyczyny, i przeto sama przez się nie jest swoistą dla gruźlicy. Jeżeli mimo to Zielers twierdzi, że skórna reakcja tuberkulinowa jest nowowytworzonem ogniskiem gruźliczem, jak wszystko, co jest wywołane przez żywe lub zabite prątki, czy też powstaje przy ich współudziale, to jednak bezwzględnie z tem nie można się zgodzić, choćby już ze względu na to, że główny przytaczany przezeń argument, iż tuberkulina nie jest

w stanie wywołać reakcji skórnej u osobników wolnych od gruźlicy, nie jest zupełnie słuszny.

Najsilniejszy bowiem zarzut przeciw swoistości odczynów tuberkulinowych stanowi dowiedziona w ostatnich czasach możność sztucznego wywoływania wrażliwości tuberkulinowej. Wbrew dotychczasowym poglądom, że wrażliwość ta jest dowodem istniejącego lub przebytego zakażenia gruźliczego i związana jest bezwzględnie z obecnością w organizmie ogniska gruźliczego (Bessau), i że w przypadkach, w których organizm jest całkowicie wolnym od prątków, nawet największe i powtarzane dawki tuberkuliny nie są w stanie go na nią uczulić (Hamburger), gdyż wolne od gruźlicy oseski nie oddziaływują nawet na 20—50 cm^3 stężonej tuberkuliny, wprowadzonej dożylnie (Schlossmann, Engel i Bauer), mnożą się obserwacje, dowodzące, że istnienie ogniska gruźliczego nie jest bezwzględnie koniecznem do powstania odczynu tuberkulinowego. Liczne próby wywołania dodatniego skórnego czy śródskórnego odczynu tuberkulinowego u zwierząt i ludzi niegruźliczych i pierwotnie ujemnie oddziaływujących na tuberkulinę, a więc ich nieswoistego uczulenia na nią, doprowadziły bowiem do konkretnych wyników. Pomijając nawet przypadki, w których osiągnięto wrażliwość tuberkulinową świnek przez wstrzykiwanie im zabitych prątków (Lange, Frend i in.) różnych typów, nie wyłączając i zimnokrwistych (Selma Mayer) i podobne próby, wykonane na ludziach przez Fernbacha i Bessau, którzy, przez wstrzykiwanie zabitych prątków do gruczołów chłonnych dzieci wolnych od gruźlicy, osiągnęli u nich w części przypadków prawdziwą, utrzymującą się powyżej roku, silną miejscową wrażliwość tuberkulinową — udawało się otrzymać podobne uczulenie i bez pomocy prątków, lecz zapomocą tuberkuliny. Jest jeszcze sprawą sporną, czy sama tuberkulina posiada własności wywoływacza i może wywołać wrażliwość tuberkulinową. Wynikałoby to z badań Seligmanna i Klopstocka, którym udało się uczulić niektóre świnki na tuberkulinę przez kilkakrotne jej dożylne wstrzykiwanie, co potwierdził również Wolff-Eisner, uważając jednak otrzymaną nadwrażliwość za nadwrażliwość tuberkulinowo-biał-

kową, a czemu jednak stanowczo przeczą doświadczenia Markerta. Natomiast udaje się niewątpliwie takie nieswoiste uczulenie na tuberkulinę osobników niegruźliczych przy pomocy uprzednich wstrzykiwań tuberkuliny razem z innemi ciałami, jak unieczynnioną krowianką ospową lub świńską surowicą, lub wreszcie samego buljonu glicerynowego i krowianki (Moro, Keller, Groer, Progulski i Redlich i in.) Wywoływano je zapomocą 2 lub kilkakrotnych wstrzyknięć takich mieszanin zarówno u świnek morskich, jak i u osesków. Wrażliwość ta utrzymywała się w ciągu 1—2 miesięcy, przyczem silniej miała występować przy szczepieniach śródskórnych, niż skórnych. W tym ostatnim wypadku otrzymywany u osesków dodatni odczyn tuberkulinowy jest wprawdzie krótkotrwałym, dosięga szczytu po 24 godzinach, poczem dość szybko znika, przez co przypomina odczyny nieswoiste, nie stwierdzono tu bowiem nadwrażliwości, którąby była tak silną, jak dodatnia próba Pirqueta przy gruźlicy, utrzymująca się powyżej 48 godzin. U świnek zaś wywołana w ten sposób przez polskich autorów wrażliwość tuberkulinowa na śródskórne wstrzyknięcie 1 mg tuberkuliny występowała już po 14 dniach, utrzymywała się w ciągu 5 tygodni po uczuleniu, a otrzymane przytem zaczerwienienie i naciek nie były tak przelotnemi, jak u osesków, utrzymywały się znacznie dłużej i robiły przeto wrażenie swoistych odczynów na tuberkulinę, co kilkakrotnie sam również miałem sposobność potwierdzić. Jeżeli badania kontrolne, wykonane przez innych autorów, dały pod tym względem wyniki ujemne i upoważniły ich do wniosków, że podobne postępowanie nie jest w stanie uczulić organizmu na tuberkulinę i wywołać dodatniego odczynu skórnego (Fernbach), lub też, że daje ono tylko nieswoistą wrażliwość na tuberkulinę (Fedders i Goerber-Kaufmann), to przecież słusznie podkreśla Moro, że w próbach kontrolnych obowiązuje ścisłe uwzględnianie przepisów pracy oryginalnej, co pominięto w tych wypadkach tak co do ilości miejsc szczepiennych, jak i jakości używanej tuberkuliny.

Poza występowaniem skórnej wrażliwości na tuberkulinę świnek, przygotowanych zapomocą metody Moro i Kellera lub Groëra, polscy autorzy stwierdzili również zmianę

ogólnej wrażliwości tych świnek, uczulonych zapomocą dożylnych wstrzykiwań im surowicy świńskiej i tuberkuliny, cechującą się spadkiem ciepłoty ciała po następowem dożylnem wstrzyknięciu samej tuberkuliny, względnie typowym wstrząsem po wstrzyknięciu tuberkuliny razem z surowicą świńską. Zjawisko to starają się tłumaczyć w ten sposób, że surowica świńska traci przytem swą własność anafilaktogenną i przenosi ją na tuberkulinę, mieszanina więc obydwu tych ciał stanowić ma wywoływacz *sui generis* w powstaniu nadwrażliwości, która jest istotą zjawiska (Groer). Te dożylne wstrzykiwania wykazują również wyraźny wpływ na wrażliwość skórną. Stwierdzono dalej, że skórna wrażliwość świnek, w ten sposób powstała, daje się biernie przenosić na świeże zwierzę, choć występuje u niego w słabszym stopniu. Okazało się wreszcie, że wstrzykiwania zarówno tuberkuliny, jak i samej surowicy świńskiej, prowadzić mogą do zaogniania się dawnych dodatnich odczynów skórnych. Potwierdza to i Keller, który u dziecka wolnego od gruźlicy, a uczulonego zapomocą krowianki i zagęszczonego buljonu glicerynowego, u którego kilkakrotnie wykonywał skórną próbę tuberkulinową, w 8 godzin po następowem wstrzyknięciu tuberkuliny obserwował wybuch dawniejszych miejsc szczepiennych. Wynikałoby stąd również, że zjawisko to nie może być bezwarunkowo uważane za kryterjum swoistości reakcji tuberkulinowej.

Z prób tych wynika niewątpliwie, że dla powstania dodatniego skórnego odczynu tuberkulinowego nie jest konieczną obecność w ustroju ogniska gruźliczego, że nieswoistą wrażliwość skórną na tuberkulinę można sztucznie obudzić i że zwłaszcza preparaty prątkowe, względnie tuberkulina, w połączeniu z pewnemi ciałami i żywą tkanką, są niekiedy w stanie ją wywołać przy braku ogniska gruźliczego w ustroju. Wydaje się też prawdopodobnem, że mogą istnieć i inne, nieznane dotąd czynniki, które mogą być przyczyną powstania takich nieswoistych odczynów tuberkulinowych. Praktyczny zaś wniosek z tych doświadczeń wymagałby przynajmniej ostrożnej oceny dodatniego śródskórnego odczynu na tuberkulinę przy ujemnym skórnym i li-

czenia się z tą możliwością, że część tych osobników może być wolną od gruźlicy (Nobel).

Próby uczulenia na tuberkulinę świnek morskich bez uprzedniego zakażenia gruźliczego powiodły się również i na innej drodze. Otrzymywano odczyn ogólny po podskórnem wstrzyknięciu tuberkuliny u świnek, którym wstrzyknięto uprzednio świeże przesącze przez sączki Chamberlanda czy Berkenfelda narządów wewnętrznych świnek gruźliczych, zabitych przez wstrzyknięcie tuberkuliny (Caspari), lub też otrzymywano skórną nadwrażliwość tuberkulinową zapomocą przygotowanego w podobny sposób i rozcieńczonego wysięku otrzewnowego (Mc. Junkin). Stwierdzono też jednak, że i wodne wyciągi ze świeżych zdrowych narządów świnek wywoływały skórną wrażliwość tuberkulinową (Spronk). Udawało się również uczulić świnki na tuberkulinę zapomocą wstrzykiwania im niegruźliczych jałowych ognisk zapalnych (Lange). Otrzymywano wreszcie taką heterogenetyczną allergję tuberkulinową zapomocą kwasoodpornych saprofitów i wnioskować stąd chciano o tem, że wszystkie bakterje kwasoodporne posiadać mają wspólne grupy wywoływaczy (Boquet i Negre). Otrzymywano ją jednak również i zapomocą prątków niekwasoodpornych, n. p. szczepionek okrężniczych, zarówno u świnek (Lange i Freund, Mastbaum), jak i u osesków (Adam), wobec czego podobne wnioski nie wydają się słuszne.

Podobnie stwierdzono w doświadczeniach na zwierzętach, że świnki, ochronnie przeciw gruźlicy szczepione, mogą dodatnio oddziaływać na tuberkulinę jeszcze wtedy, gdy na ich sekcji nie znaleziono żadnych zmian gruźliczych w organach wewnętrznych, a nawet przy pomocy przeszczepiania na 100 świnek nie można było w nich stwierdzić obecności żywych prątków (Weber i Tietze).

W celu rostrzygnięcia doświadczalnego, czy obecność ogniska gruźliczego jest rzeczywiście koniecznie potrzebną do powstania odczynu, wycinano zwierzętom, zakażonym podskórnie i dodatnio oddziaływującym na tuberkulinę, po pewnym czasie skórne ognisko gruźlicze i następnie sprawdzano jego wrażliwość tuberkulinową. Otrzymywano jednak wyniki niezgodne: jedni stwierdzali, że jeszcze po pewnym

czasie może dodatnio oddziaływać na tuberkulinę, choć wrażliwość ta powoli słabnie, inni zaś, że ta wrażliwość poprzednio istniejąca ginęła (Klemperer). Te niezgodne wyniki tłumaczą się, według doświadczeń Blumenberga i in., rodzajem prątków wstrzykniętych zwierzęciu. Przy usunięciu bowiem ogniska, powstałego u królika po zakażeniu go prątkami ludzkiemi, które wywołują powstawanie w jego ustroju jedynie zmian miejscowych, otrzymywano ujemny wynik próby i podobny wynik sekcji, podczas gdy po zakażeniu ich prątkami bydlęcemi, mimo usunięcia ogniska pierwotnego, zakażenie rozwijało się dalej w narządach wewnętrznych i próby tuberkulinowe wypadały dodatnio. Fakt, obserwowany przytem, że odczyny gorączkowe u tych zwierząt były naogół słabsze, pozwolił mu jednak na śmiały wniosek, że siła odczynu gorączkowego znajduje się w pewnym związku z ilością tkanki gruźliczej w ciele zwierzęcem. Doświadczenia te przemawiałyby więc raczej za swoistością odczynów tuberkulinowych, gdyby nie to, że równocześnie stwierdzono silne odczyny gorączkowe po tuberkulinie i u zwierząt niegruźliczych, na sekcji których stwierdzono zmiany paratyfusowe, co dowodzi możności występowania dodatniego tuberkulinowego odczynu ogólnego przy braku ogniska gruźliczego w ustroju.

Zaznaczyć należy, że wnioski o działaniu tuberkuliny na świnki należałoby przenosić na ludzką klinikę tuberkuliny z wielką ostrożnością, różnica bowiem między gruźlicą doświadczalną zwierząt i naturalną gruźlicą ludzi jest bardzo znaczna, a nawet, jak twierdzą niektórzy, więcej jest między niemi różnic, niż podobieństwa. Różnica ta jest bardzo wybitną i odnośnie do działania tuberkuliny, gdyż niekiedy $\frac{1}{1 \cdot 500}$ część tuberkuliny, która nie wywiera widocznego wpływu na świnkę morską, działać może bardzo silnie na człowieka.

Zgodnie z tem klinika ludzka wykazała, że tuberkulina nie daje rozpoznania bezwzględnie nieomylnego. Przedewszystkiem wartość dodatniego odczynu nie jest bezwzględną. Choć są autorzy, którzy twierdzą, że fakty braku gruźlicy na sekcji w przypadkach dodatnio oddziaływujących na tuberkulinę są im nieznane, to jednak niejednokrotnie otrzymywano niewątpliwie dodatni odczyn tam, gdzie najdokład-

niejsza sekcja nie wykazywała żadnych zmian gruźliczych (Voges, Bang, Grabowski, Schmidt, Krokiewicz, Fischl i Grüner i in.). Według K r a e m e r a taka dodatnia reakcja tuberkulinowa bez gruźlicy stanowi wielką rzadkość, i w praktyce chodzi w tych przypadkach prawie stale o błędy doświadczalne, lub też o to, że małe ukryte ognisko, istniejące gdziekolwiekbądź w ciele, nie mogło być zauważonem. Niejednokrotnie jednak w tych przypadkach nawet najdokładniejsze badanie histologiczne i poszukiwanie prątków we wszystkich gruczołach chłonnych ciała, jakie tylko można było wypreparować, dawało wyniki całkowicie ujemne (Blumenberg, Selter i in.). Przypadki te starano się dalej najprościej tłumaczyć tem, że przebyte niegdyś zakażenie prątkami zostało całkowicie przez ustrój zwalczone, wytworzone zaś przytem przeciwciała pozostały i wywołały powstanie odczynu. Miało to być skutkiem i dowodem szczególnej czułości prób tuberkulinowych, zwłaszcza próby skórnej, która wykazywać miała w tych przypadkach istnienie w ustroju ukrytych i nieczynnych — wyleczonych ognisk gruźliczych dokładniej nawet, niż badanie anatomo-patologiczne i histologiczne, które ich stwierdzić nie mogło (Pirquet, Brückner, Reuschel i in.). Pewni autorzy twierdzą, że spór co do obecności czy braku ogniska gruźliczego w tych wypadkach jest raczej tylko doktrynerskim, ze względu na to, że już sama definicja ogniska gruźliczego nie jest jednoznacznie i dostatecznie ściśle rozstrzygniętą (Hollo). Znane są bowiem liczne kryjówki prątka gruźliczego w organizmie (gruczoły śluzowe, oskrzela, gruczoły chłonne, ściany żył, szpik kostny i t. d.), w których może on przebywać w ciągu długiego czasu, nie wywołując zmian swoistych i wyczekując jakby na odpowiednią chwilę do ich wystąpienia. Wyniki sekcyjne zwłaszcza dzieci, począwszy od pierwszych miesięcy życia, zmarłych z powodu innych chorób, niejednokrotnie wykazywały obecność zjadliwych prątków gruźliczych w gruczołach chłonnych nie zmienionych chorobowo zarówno makroskopowo, jak i w obrazie histologicznym (Harbitz, Weichselbaum, Bartel, Kölbe, Macconkey, Wolf, Ipsen, Calmette). Wynikałoby stąd, że zjadliwe prątki mogą przez pewien czas leżeć w gruczołach nie produkując tkanki swoistej;

jest to być może ten okres zakażenia, w którym nie można powiedzieć jeszcze, czy dziecko zachoruje na gruźlicę, czy też nie, próby zaś tuberkulinowe może i w tych przypadkach mogą wypadać dodatnio. Również Much dowiódł, że przy stykaniu się prątków z ustrojem nie musi przyjść koniecznie do rzeczywistego zakażenia i wytworzenia się ogniska gruźliczego, a że to zetknięcie się ustroju z prątkami już wystarcza do powstania wrażliwości tuberkulinowej. Dodatni więc wynik próby nie musi być pewnym dowodem istnienia ukrytego ogniska gruźliczego w ciele. Dla oceny klinicznej miało to nie posiadać większego znaczenia, czy odczyn tuberkulinowy polega jedynie na zetknięciu się ustroju z prątkami, czy też na istnieniu w nim choćby małego, ukrytego i nie mającego klinicznego znaczenia ogniska gruźliczego. Trudno się jednak z tem zgodzić. Różne te tłumaczenia, niektóre dość fantastyczne, nie mogą zmienić faktu, że dodatni wynik prób tuberkulinowych otrzymywano również u osobników klinicznie i anatomopatologicznie wolnych od gruźlicy, przez co w praktyce wartość djagnostyczna dodatniego odczynu dla istnienia zakażenia gruźliczego może być kwestjonowaną. Nie chodzi tu przytem o dawkę graniczną dla podskórnego wstrzykiwania tuberkuliny, stanowiącą według Kocha 10 mg, powyżej której możliwe są odczyny nieswoiste, lecz o dawki znacznie mniejsze, i o wszystkie inne postacie stosowania tuberkuliny.

Wnioskowano z podobnych obserwacji klinicznych, że sama wrażliwość tuberkulinowa nie jest zjawiskiem bezwzględnie swoistem i że jej wystąpienie spowodowanem być może nietylko przez zakażenie gruźlicze, lecz również i inne przyczyny, co jednak musi zachwiać pewność djagnostyki tuberkulinowej. Selter spodziewa się, że klinika wyszuka i wyjaśni stany, prowadzące do powstawania takich odczynów tuberkulinowych, i ma na myśli przedewszystkiem przewlekłe zakażenia wieku dziecięcego, jak kiła, malarja i t. d., ostre choroby zakaźne, wreszcie szczepienia ochronne przeciw ospie, mimo że według dotychczasowych obserwacji w stanach tych istnienie wybitnej i długotrwałej wrażliwości tuberkulinowej nieswoistej wydaje się wątpliwem.

Ujemny wynik prób tuberkulinowych z reguły świadczy o braku gruźlicy w ustroju, i z tej reguły są jednak dość liczne wyjątki. Odczyn bowiem wypada czasem ujemnie w przypadkach niewątpliwej gruźlicy, stwierdzonej klinicznie i sekcyjnie. Przedewszystkiem brak reakcji tuberkulinowej może być dowodem nabytej niewrażliwości na tuberkulinę, wywołanej przez dłuższe leczenie tuberkulinowe („dodatnia anergja“ Hayeka); pod względem djagnostycznym podobne przypadki nie mogą mieć jednak żadnego znaczenia. Ważniejszem jest, że podobną niewrażliwość stwierdzono już w pierwszej erze tuberkulinowej u bardzo ciężko i beznadziejnie chorych gruźlików, w stanach charłactwa gruźliczego, w prosówce i gruźliczem zapaleniu opon mózgowych, i nazwano te stany anergją („ujemna anergja“ Hayeka), odmawiając im raz na zawsze zdolności oddziaływania na tuberkulinę, w przeciwieństwie do wszystkich innych postaci gruźlicy, w których istnieje „allergja“ — wrażliwość (Pirquet, Wassermann i in.). Niektórzy badacze jednak w prosówce i gruźliczem zapaleniu opon mózgowych otrzymywali tylko w 1/2 lub 2/3 przypadków ujemne odczyny skórne, lub też w pojedyńczych przypadkach, przed samą śmiercią prawie — odczyny dodatnie (Krokiewicz, Jasiński, Oestreicher i in.), i twierdzą, że w stanach tych istnieje nie brak, lecz jedynie zmniejszenie wrażliwości na tuberkulinę, która leży powyżej zwykle stosowanej dawki — 0,01 mg (Happ, William, Horton, Casparis, Kleinschmidt). Także i sprawa anergji nie jest tak prosta, jak to sobie pierwotnie przedstawiano. Niejednokrotnie stwierdzano również brak skórnego odczynu tuberkulinowego w lżejszych i lekkich przypadkach gruźlicy bez dostatecznego uzasadnienia (Wilms, Hollensen i in.). O ile przypadki te dotyczyły osesków (Engel i Bauer), starano się je tłumaczyć tem, że mogą one być niewrażliwe na tuberkulinę, podobnie jak noworodki, które nigdy na nią dodatnio nie oddziaływują (Bondy, Feer, Morgenroth i in.), lub też tem, że gruźlica u osesków przebiega bardzo szybko, wobec czego próba tuberkulinowa mogła być wykonaną albo w początkowym jej okresie, kiedy jeszcze nie można oczekiwać reakcji, albo w końcowym, w którym zwykle wypada już ujemnie. Stwierdzono jednak dodatni tuberku-

linowy odczyn skórny już w 17 dniu życia dziecka (Zarfl), a często spotykano go w 6—7 tygodniu życia dzieci gruźliczych, z wiekiem zaś odczyn stawał się u nich silniejszy (Dietl), wobec czego tłumaczenie to nie jest wcale przekonywującem i nie wyjaśnia, dlaczego odczyn tuberkulinowy wypada niekiedy ujemnie przy czynnej gruźlicy małych dzieci. Otrzymywano też niejednokrotnie ujemny wynik prób tuberkulinowych u chorych, u których na sekcji stwierdzano tylko stare, zwapniałe ogniska gruźlicze (Krokiewicz i in.). Ilość tego rodzaju zawodów, otrzymanych zapomocą prób skórnych u dzieci, jak i dorosłych, obliczana jest conajmniej na 2—4% (Pirquet, Roepke), lub więcej, przyczyna zaś ich nie jest wyjaśniona. Niekiedy jednak ilość zawodów skórnych prób tuberkulinowych bywa znacznie większą, i o ile dorośli naogół oddziaływują dodatnio na tuberkulinę w dziewięćdziesięciu kilku procentach przypadków, gdyż wszyscy nieomal ludzie przechodzą zakażenie gruźlicze, to obserwacja, że w niektórych chorobach spotyka się niezwykle wysoką ilość ujemnych odczynów tuberkulinowych (około 50% lub więcej) — świadczyć musi również na niekorzyść prób tuberkulinowych, potwierdzając brak wartości rozpoznawczej otrzymanego w tych przypadkach ujemnego odczynu. Podobne obserwacje notowano w przebiegu całego szeregu chorób zakaźnych; uczynił je również Jadasson w przypadkach *lupus pernio* i *sarcoidów Boecka*, i wiele jeszcze jest podobnych doniesień. Ze względu jednak na to, że wykazano w tych ostatnich przypadkach obecność w surowicy dopełniacza (Martenstein), który ma być koniecznym do powstania odczynu tuberkulinowego (Nägeli), nie można było tłumaczyć przyczyny tej niewrażliwości tuberkulinowej podobnie, jak przy odrze (brakiem dopełniacza), lecz przypisywano przypadkom tych chorób skórnych „swoistą“ (Jadasson), czy „dodatnią anergję“ (Hayek), uważając te cierpienia za gruźlicze, co jednak dowiedzionem nie jest. Wartość więc ujemnych odczynów tuberkulinowych również nie jest bezwględną.

I dalej jeszcze znaczenie rozpoznawcze prób tuberkulinowych jest bardzo ograniczone: nie pozwalają one, jako metoda zbyt czuła, na różnicowanie procesów czynnych od nieczynnych, gdyż wykrywają one i ogniska nieczynne,

nie mające żadnego znaczenia życiowego dla danego osobnika, wykrywają więc gruźlicę i tam, gdzie klinicznie ona nie istnieje. Djagnostyka tuberkulinowa wykazuje naogół istnienie zakażenia gruźliczego, bardzo rozpowszechnionego, a nie schorzenia gruźliczego, dającego się stwierdzić klinicznie, które występuje tylko u pewnej części osób zakażonych; w gruźlicy bowiem zakażenie i schorzenie gruźlicze są to rzeczy bardzo różne. Dodatni więc wynik prób tuberkulinowych niema przeto większego znaczenia rozpoznawczego, zwłaszcza u dorosłych, gdyż prawie wszyscy oni dodatnio oddziaływują. Przy używaniu zaś słabych rozczynów tuberkuliny udaje się wprawdzie zmniejszyć ilość oddziaływujących dodatnio przypadków, ale obok gruźlic nieczynnych przestaje wtedy oddziaływać i część gruźlic czynnych, tak że i tą drogą do metody klinicznie doskonałej dojść niepopodobna. Nadto nie dają te próby naogół rozpoznania miejscowego, to jest świadczą tylko o tem, że w ustroju znajduje się ognisko gruźlicze, nie wskazując jednak, gdzie się ono znajduje. Odnosi się to do wszystkich odczynów miejscowych: metod nadskórnych (Moro), skórnych (Pirquet), naśluzowych (Calmette), śródskórnych (Mantou) i tych podskórnych, przy których nie występuje reakcja ogniskowa, gdyż reakcja ogólna i wkłucia mają wartość prawie równorzędną z dodatnim Pirquetem. Te poszczególne rodzaje odczynów tuberkulinowych, choć mają wiele wspólnego, nie zawsze zastosowane u jednego chorego wypadają ze sobą zgodnie i przeto nie można im przypisywać identycznego znaczenia. Znane są bowiem przypadki, w których próba podskórna wywołała odczyn niezwykle silny, natomiast próba skórna tylko odczyn słaby lub ujemny, jak również i przypadki odwrotne. Niewątliwie więc dla wyniku odczynu i jego siły nie jest obojętną droga wprowadzenia tuberkuliny do ustroju — bezpośrednia t. j. podskórna, czy też za pośrednictwem skóry, lub błon śluzowych. Wszystkie te próby, za wyjątkiem podskórnej, są jedynie reakcjami nadwrażliwości, występującemi zdala od ogniska chorobowego, w miejscu stosowania tuberkuliny. Mechanizm ich powstawania nie jest dostatecznie wyjaśniony. Tłumaczyć go chcą, każda na swój sposób, różne hypotezy

o działaniu tuberkuliny. Według większości autorów odczyny te mają polegać na zetknięciu się tuberkuliny ze swoistemi przeciwciałami, wytwarzanemi przez ustrój gruźliczy, przyczem niektórzy przypisują skórze szczególną zdolność wytwarzania tych przeciwciał; inni zaś kwestjonują ich swoistość biologiczną. Niezgodność panuje również co do tego, w jakim stosunku znajduje się miejscowy odczyn skóry do całego ustroju i czy można go wogóle uważać za sprawdzian stanu nadwrażliwości ustroju. Jedni twierdzą, że stopień wrażliwości skóry stanowi kryterjum dla odczynu całego ustroju (Sahli), inni — że między odczynem skóry, a wrażliwością całego ustroju niema żadnego wyraźnego związku (Pohl-Drasch), i siła odczynu nie świadczy o stopniu wrażliwości ustroju na zakażenie. Stwierdzono również, że ten miejscowy odczyn nie zawsze przebiega równolegle do odczynu ogólnego w próbie podskórnej (Bessau), że wreszcie niema równoległości między nim a rodzajem choroby, jej rozległością i przebiegiem, ciepłotą ciała, stanem odżywienia, wiekiem i t. d. (Lange). Miejscowy odczyn skórny co do swego nasilenia nie przebiega też równolegle do odczynu ogniskowego próby podskórnej, lecz niekiedy nawet oba te odczyny występować mogą jakgdyby w stosunku odwrotnym do siebie; szczególnie wyraźnie widać to w gruźlicy skóry, gdzie przy toczniu i liszaju zołzowym występuje słaba reakcja skórna, a silna ogniskowa, przy tuberkulinach zaś słaba ogniskowa, a silna skórna.

Istota skórnego odczynu tuberkulinowego stanowi do dziś jeszcze jedno z nierozwiązanych dostatecznie zagadnień. Nawet przyjmując istnienie ścisłego związku między wrażliwością skóry na tuberkulinę, a obecnością w ustroju ogniska gruźliczego, nie rozstrzygnięto dotychczas, w jaki sposób obecność tego ogniska zmieniać ma biologiczne oddziaływanie skóry. Żadna z możliwości tłumaczenia tego zjawiska nie jest niewątpliwą. Nie dowiedziono, aby skóra miała tu odgrywać rolę czynną, aby sama czynnie wytwarzała nadwrażliwość, pobudzona do tego przez zakażenie gruźlicze ustroju; choć czynny udział skóry w procesach ogólnych, rozgrywających się w ustroju naskutek zakażenia, wydaje się szeregowi autorów faktem zupełnie pewnym

(Groer i in.). Bardziej prawdopodobną jednak może być bierna rola skóry, polegająca na uczuleniu jej komórek zapomocą ciał, dających odczyn z tuberkuliną, a przeniesionych do skóry z ogniska gruźliczego drogą krwionośną. Dowodziłyby tego doświadczenia Zinssera i Müllera. Badania kontrolne jednak (Brokman i Prokopowicz) — próby bezpośredniego lub pośredniego biernego uczulenia skóry na tuberkulinę zapomocą produktów tkanki gruźliczej — nie wykazały stałości występowania dodatnich odczynów, a doświadczenia, w których i wyciągi z narządów zwłok z całkowicie ujemnym wynikiem sekcji również posiadały własności uczulające na tuberkulinę, wzbudzać muszą już poważne zastrzeżenia pod tym względem. Stąd też polscy autorzy nie decydują się wypowiedzieć w tej sprawie ostatecznego zdania, i mechanizm biernego uczulenia skóry na tuberkulinę przez produkty, wytwarzane w ognisku gruźliczem, nie tłumaczący zresztą ostatecznie całokształtu allergji tuberkulinowej skóry, musi według nich narazie nadal pozostać jeszcze tylko przypuszczeniem.

Sprawa ta nie znalazła ostatecznego rozwiązania nawet mimo to, że dzisiaj skórna reakcja tuberkulinowa nie jest już jedynym przykładem allergji skóry, jak przypuszczano dawniej, widząc w tem dowód swoistości odczynu tuberkulinowego; znamy bowiem już cały szereg chorób, cechujących się nadwrażliwością skórną, wobec czego sąd o wartości reakcji skórnych dla rozpoznania nadwrażliwości musiał uledz pewnym zmianom. Odkąd bowiem stwierdzono związek między zjawiskami anafilaksji i allergji, a pewnemi cierpieniami typu nerwic układu mimowolnego, poczęto używać prób skórnych, jako najczulszych, dla wykrycia wywoływacza wogóle, tak jak dawniej polecano je jedynie dla wykrycia allergji tuburkulinowej. Przekonano się przytem, że wszyscy allergicy odróżniają się od nieallergików między innemi przez to, że skóra ich jest swoiście nadwrażliwą na allergeny. O nadwrażliwości skóry wtedy jednak można mówić z pewnością, gdy używany rozczyn nie wywołuje odczynów u osobników nieallergicznych. Otrzymany przytem odczyn jest wówczas odczynem nadwrażliwości, gdyż nieallergicy nie oddziaływują dodatnio, odczyn ten jest dalej

swoistym wówczas, gdy na pewien allergen oddziaływują bezwzględnie wszyscy allergicy, nawet mimo tego, że mogą oni niekiedy oddziaływać dodatnio i na inne allergeny. Allergja nie polega jednak na samej tylko wzmożonej ogólnej nadwrażliwości skóry. Związek bowiem między nadwrażliwością skóry, a nadwrażliwością innych narządów i całego ustroju nie jest zupełnie ścisły. Próba skórna wykazuje tylko allergję skóry, która bardzo często, ale nie zawsze, jest wyrazem allergji całego ustroju. Dodatni więc odczyn skórny nie zawsze jest wyrazem allergji ogólnej, ujemny nie zawsze ją wyklucza. Stwierdzono również, że w odczynach skórnych duży wpływ, niejednokrotnie nawet zmieniający wynik próby, wywiera niekiedy i samo mechaniczne czy chemiczne zadrażnienie skóry.

Wracając teraz do skórnych odczynów tuberkulinowych, jako pewnej kategorji odczynów nadwrażliwości, stwierdzić musimy, że w tych odczynach miejscowych, poza dwiema niewiadomemi, jakiemi są sam ustrój i tuberkulina, wchodzi w grę jeszcze trzecia — sama skóra jako tło, jako narząd doświadczalny, narząd odbiorczy dla tuberkuliny, i od jej właściwości, od jej konstytucjonalnej wrażliwości, od zmiennej i nieobliczalnej jej zdolności reakcyjnej i od całego szeregu czynników, okazujących na nią ten lub inny wpływ, zależy w znacznym stopniu wynik tych odczynów. Tak więc odgrywają tu rolę: przedewszystkiem sama konstytucja skóry, jej napięcie, stopień wilgotności (Magyar i Schick), warunki krążenia (Schäpfner i Aronade), unerwienie (Löwe) jej pigmentacja (Rücher), jak również sztucznie wywołane miejscowe zmiany skórne, powstałe pod wpływem czynników fizykalnych, chemicznych i biologicznych, jako to: naświetlanie słońcem, lampą kwarcową, czy roentgenem (Löwe, Timm, Hocke, Dietl, Müller), przekrwienie czynne — kąpiele gorące lub potne (Schläpfner), stosowanie leków rumieniących (Röckemann), drażnienie skóry przez drapanie miejsca zaczerwienionego lub jego otoczenia, przekrwienie bierne (Aronade i in.) i t. d. Obserwowano też i wpływ pory roku na wrażliwość skórną (Peyrer), powodujący jej wahania różne dla odczynu skórnego i śródskórnego: przeważnie większą wrażliwość w zimie, a mniejszą w lecie; wahania te

jednak nie są tak równoległe, jak przypuszczano i w różnych latach przebiegać mogą odmiennie (Ossoinig). Dalej: ogólny stan odżywienia (Kretschmer, Peyrer, Szulczewski), stany fizjologiczne u kobiet (Dautrebande, Couland i in.), choroby gorączkowe i skórne (Rolly, Löwe, Jadasson), zaburzenia w wewnętrznem wydzielaniu (Deutsch, Priesel, Karczag), poprzednie stosowanie różnych środków leczniczych (Löwe, Mayer), poprzednie szczepienia tuberkuliny i inne — mogą okazywać wpływ znaczny, a niezrozumiały na siłę skórnego odczynu tuberkulinowego, lub nawet prowadzić do powstawania ujemnego odczynu w przypadkach gruźlicy. Stwierdzono zupełny brak skórnej wrażliwości na tuberkulinę w czasie odry, która, według niektórych autorów, polega jedynie na około 1000-krotnem obniżeniu tej wrażliwości (Grüner i in.), zmniejszenie wrażliwości w przebiegu płonicy, zapalenia płuc, duru (Jousset, Rolly), nieżytu oskrzeli, błonicy, gośćca stawowego, róży, zapalenia otrzewnej, gorączki połogowej, w początkach ospy wietrzej i w niektórych przypadkach krztuśca. Anergję tuberkulinową stwierdzono też u chorych, dotkniętych rakiem w późniejszych okresach choroby, przy daleko posuniętem charłactwie (Renaud), podobnie jak spotykano ją i u innych chorych, których stan ogólny był silnie zmieniony, choć niejednokrotnie obserwowano ją i u tych chorych niezależnie od charłactwa (Jousset). Stwierdzono też niejednokrotnie anergję lub zmniejszenie % ilości dodatnich wyników prób skórnych i śródskórnych u osobników kiłowych (Lelong, Rivalier i in.). Występowała ona zwłaszcza w przebiegu wysypki kiłowej, prawdopodobnie naskutek zmian w zdolności reakcyjnej skóry dzięki niej powstałych, podobnie jak mogą one powstać z różnych innych przyczyn ogólnych i miejscowych. Inne odczyny tuberkulinowe wypadały tu natomiast dodatnio. To też skórną anergję tuberkulinową w tych przypadkach, a także w szeregu innych, nie uważa T a r a n t e l l i za anergje prawdziwe, lecz jedynie za dowód, że próba skórna nie wystarcza do oceny allergji gruźliczej. U chorych operowanych stwierdzano dość znaczną anergję pooperacyjną po narkozach, znacznie większą, niż n. p. po znieczuleniu rdzeniowem (Decressac i Jacquelin). Znieczuleniu miejscowemu przypisywano zdolność zmniej-

szania nasilenia skórnego odczynu tuberkulinowego w danym odcinku skóry (Doelser). Nie wszyscy jednak potwierdzają całkowicie słuszność tej obserwacji, czasem widziano bowiem w tych przypadkach wzmożenie, czasem zaś osłabienie siły odczynu; mogą więc one być zmienne, zależnie od stężenia rozczynu środka znieczulającego, wstrzykiwanego podskórnie. Natomiast podobne wstrzyknięcia śródskórne nie tylko *novocainy*, ale i samego rozczynu fizjologicznego soli kuchennej, mają wzmagać siłę odczynu, nie można więc stąd wnioskować o szczególnem farmakologicznem działaniu środków znieczulających (Biberstein i Cardoso). Zresztą podobne modyfikacje odczynu Pirqueta winno się oceniać z wielką rezerwą również i ze względu na to, że u tego samego osobnika, w dwu różnych niesymetrycznych miejscach ciała, wygląd skórnego odczynu tuberkulinowego może być różnym. Wogóle badania co do wpływu środków farmakologicznych na wrażliwość skórną dały wyniki, które nic właściwie istotnego nie wyjaśniły. Okazało się, że odczyn Pirqueta osłabiają względnie znoszą zupełnie zarówno pewne kwasy, jak i zasady i szereg soli, że zaś taki silny środek utleniający, jak nadmanganian potasu, osłabia odczyn stosunkowo nieznacznie; że natomiast do środków wzmagających odczyn skórny, uczulających go — prócz adrenaliny (Bouveyron), thyreoidyny (Karczag), asthmolizyny i sperminy należą: cholesteryna, lecytyna, domięśniowe wstrzyknięcie mleka, wykonane jednocześnie z próbą skórną (Sobieszczański i Michalski), jak również surowica chorych, bardzo silnie oddziaływujących na tuberkulinę. Z alkaloidów wpływ na siłę odczynu okazuje również dodanie do tuberkuliny śladu 1°/₀ morfiny, która u dzieci do 15 roku życia powodować ma w niektórych przypadkach wzmożenie odczynu Pirqueta, a czasem nawet wywoływać może dodatni odczyn tam, gdzie sama tuberkulina dała odczyn ujemny (Aronson). Próba ta, mająca na celu uczulenie odczynu skórnego przez wzmożenie przekrwienia skóry, oparta na przypuszczeniu, że wchłanianie tuberkuliny będzie w tym wypadku silniejsze (im skóra jest więcej przekrwiona) — zawiodła jednak w wielu przypadkach.

W toku badań nad niezrozumiałemi niekiedy wynikami

prób skórnych starano się również wykazać obecność w organizmie gruźliczym substancyj, mogących wzmagać lub zmniejszać skórną wrażliwość tuberkulinową; istnienie jednak takich ciał swoistych jest wciąż jeszcze kwestjonowane, a i sposób ich działania na tuberkulinę nie jest dostatecznie wytłumaczony.

Substancje, wzmagające odczyn tuberkulinowy — „Prokutiny" — znajdowano w zawartości tkanek wyciętego guzka skórnego po dodatnim odczynie tuberkulinowym (Fellner, Schapiro i in.); zmieszane z tuberkuliną dawały one reakcje paradoksalne — dodatnie odczyny w 80% przypadków ujemnie oddziaływujących na samą tuberkulinę, a w innych wzmagały słabo dodatni odczyn poprzednio otrzymany. Potwierdziło to kilku autorów, tłumacząc jednak to działanie jedynie obecnością w soku guzków resztek tuberkuliny (Gottlieb), lub nieswoistych substancyj zapalnych, ze względu na to, że sok z guzków nieswoistych, powstałych przez wstrzyknięcie n. p. phlogetanu, okazywać miał to samo działanie (Hoke i Lang). Inni jednak nie stwierdzili żadnego wpływu na tuberkulinę soku z grudek Pirqueta (Bessau i Köhler), lub też otrzymali w ten sposób nawet osłabienie odczynu skórnego (Brieger i Landau). Znajdowano dalej te hypotetyczne „prokutiny" w surowicy chorych, dotkniętych pewnemi postaciami gruźlic skóry (Martenstein) i przy innych postaciach gruźlicy, nie umiejscowionych w skórze (Werner, Jadasson, Römer, v. Hofe). Stwierdzono również ich obecność w doświadczeniach na zwierzęciu w jałowych wyciągach z narządów zwierząt gruźliczych, — przy podskórnem wstrzykiwaniu zwierzętom niegruźliczym wywoływały one bowiem u nich allergję tuberkulinową (Spronk). Okazało się przytem, że przy dodaniu tuberkuliny do tego wyciągu *in vitro* na pewien czas przed użyciem, traci on swą własność uczulającą; dodanie zaś tuberkuliny do świeżego wyciągu tuż przed jego wstrzyknięciem, przeciwnie — wzmaga allergję. Stwierdzono również obecność tych ciał, wzmagających siłę odczynu skórnego, w surowicy krwi zarówno gruźliczych świnek (Spronk), jak i innych zwierząt (Jadasson i Fischer). W doświadczeniach Moral i Sarbadhikazy występowało takie silniejsze działanie tuberkuliny

zmieszanej z surowicą dopiero po jej uprzedniem 24 godzinnem staniu. Doświadczenia te jednak wykazały, że w podobnych warunkach to samo działanie okazują rozczyny białka (mleko, aolan), zarówno w związku z tuberkuliną, jak i same przez się, skąd autorzy wnioskują, że nie mamy tu do czynienia ze swoistemi ciałami, lecz że zwykłe rozczyny białka tak się zmieniają w temperaturze pokojowej, że po 24 godzinnem staniu posiadają silne działanie zapalne. Podobnie obserwowano wzmocnienie skórnego odczynu tuberkulinowego po dodaniu do tuberkuliny lipoidu żółtka, podczas gdy cholesteryna i lecytyna silnie go osłabiały (György). Okazało się dalej, że i wstrzykiwanie samej własnej surowicy dawać może dodatnie wyniki odczynów skórnych (Leone, Gaglia i in.), podobnie jak śródskórne wstrzykiwanie innych płynów ciała, pochodzących od tych samych chorych gruźliczych, jak n. p. wysięku opłucnowego (Landolfi), krwi (Imhof), lub nawet moczu (Wildbolz). Zjawisko to usiłowano tłumaczyć między innemi w ten sposób, że w surowicy chorych znajdują się nie tylko „prokutiny“, ale prawdopodobnie też i sama hypotetyczna tuberkulopyrina (Martenstein), co nie jest zbyt przekonywującem.

Z drugiej znów strony również w surowicach gruźlików, którzy jednak oddziaływali na tuberkulinę słabo, lub też nie oddziaływali wcale, znajdowano ciała o charakterze wręcz przeciwnym, hamujące lub znoszące działanie tuberkuliny i utrudniające powstanie odczynu skórnego, t. zw. „antikutiny“ (Pickert i Löwenstein). To działanie surowicy, osłabiające reakcję tuberkulinową, t. zw. „fenomen zobojętnienia“, zostało potwierdzone przez szereg autorów (v. Crongiust, Singer, Kirsch i in.), również i w szeregu postaci gruźlic skóry ze swoistą anergją (Martenstein i Jadasson). W doświadczeniach tego ostatniego autora działały w ten sposób tylko surowice czynne, a więc zawierające dopełniacz, nie wykazywały zaś ich obecności surowice osób zdrowych. Natomiast inni stanowczo zaprzeczają istnieniu tych ciał (Aronson, Sorgo, Bessau, Gergely), i mimo wszystko wciąż jeszcze jest ono spornem. Stwierdzono bowiem, że i sama normalna surowica ludzka, wstrzyknięta śródskórnie razem ze starą tuberkuliną, wywołuje działanie inne, niżby

to odpowiadało samej zawartości tuberkuliny w tej mieszaninie. Okazało się dalej, że skórne i śródskórne odczyny, wykonane zapomocą mieszaniny różnych surowic gruźlików z tuberkuliną, występują raz silniej, raz słabiej w stosunku do kontrol, skąd nawet wnioskowano, że surowica gruźlików wydaje się nie wywierać żadnego swoistego wpływu na czynność tuberkuliny (Potter). Surowica okazywać więc może oba działania, zarówno wzmacniające, jak i osłabiające reakcje tuberkulinowe. Niektórzy twierdzą, że osłabienie działania tuberkuliny wywołuje surowica, pochodząca z przypadków lekkich, a brak osłabienia a nawet wzmożenie — z przypadków ciężkich (Römer i Hofe); inni jednak nie otrzymywali podobnie stałych wyników w tych przypadkach (Schlegel), nie stwierdzając między postacią gruźlicy, a wpływem surowicy na tuberkulinę żadnego ścisłego związku, lecz czyniąc zależnym otrzymany wynik od używania świeżych względnie starych mieszanin. Okazało się bowiem, że tuberkulina, zmieszana z surowicą chorego, dotkniętego czynną gruźlicą płuc, a z drugiej strony z nieczynną lub też wolnego od gruźlicy, nie okazywała przy śródskórnem wstrzyknięciu żadnych wyraźnych różnic w działaniu. W większości przypadków otrzymywano odczyny słabsze, niż zapomocą samej tuberkuliny, gdy mieszaninę jej z surowicą wstrzykiwano bezpośrednio po zmieszaniu, podczas gdy po 24 godzinnem trzymaniu tej mieszaniny w temperaturze pokojowej obserwowano przeważnie silniejsze odczyny (Treu i in.). W szeregu doświadczeń wykazano, że podobne osłabienie działania tuberkuliny występuje nie tylko przy stosowaniu 24 godzinnej jej mieszaniny z surowicą, lecz również z wysiękiem gruźliczym — i niegruźliczym, z kazeiną, żelazem koloidalnem, węglem zwierzęcym, i z tego względu zjawisko to uważano za czysto fizykalne, przypisując decydującą rolę w jego powstawaniu rozpyłkom (Dümmer i Horowitz). Twierdzono dalej na podstawie porównywania działania czynnej i unieczynnionej surowicy, że pro- i antikutiny mogą nawet jednocześnie istnieć obok siebie w surowicach chorych. Ciepłotrwałość względnie ciepłochwiejność tych ciał, sposób ich powstawania i związek wzajemny są jeszcze za mało wyjaśnione (Martenstein i Ja-

dasson) i istnienie ich wciąż jeszcze jest kwestjonowane. Tem bardziej błędne są wszystkie wnioski, jakie na podstawie ich istnienia usiłowano wyciągać. Istnienie takich substancyj, hamujących reakcję tuberkulinową, tłumaczyćby mogło szereg obserwacyj klinicznych odczynów tuberkulinowych, nie można jednak powiedzieć, aby te obserwacje potwierdzały istnienie podobnych ciał. Chodzi o te przypadki, w których kilkakrotne szczepienia tuberkuliny stają się powoli coraz słabsze, lub nawet w których występuje anergja tuberkulinowa, i to zarówno dotyczące procesów postępujących, jak i dobrotliwych, i nawet najlżejszych. Podobnie możnaby tu zaliczyć spóźnione reakcje tuberkulinowe, występujące w wiele dni po szczepieniu w pewnej liczbie przypadków gruźlicy skóry, które początkowo wydawały się swoiście anergicznemi (Jessner), i te przypadki, w których ze zmianą allergji zmienia się i morfologja gruźlicy (Martenstein, Goldschmied). Niektórzy dermatolodzy przypuszczają, że zdolność organizmu gruźliczego do produkowania mniejszych lub większych ilości pro- i antikutiny, obok innych czynników takich, jak zjadliwość prątków i dyspozycja ustroju, mogą znacznie wpływać na morfologję gruźlicy skóry. Nasze wiadomości jednak o tem, czy ciała, wpływające na reakcję tuberkulinową, rzeczywiście w ten sposób działają i na żywe prątki, są jednak za małe. Działanie pro- i antikutin na żywe prątki nie jest jeszcze dostatecznie zbadanem, wydaje się jednak niektórym autorom zupełnie możliwem (Martenstein, Amster). Wreszcie obecnością w surowicy krwi substancyj, które wpływają na reakcję tuberkulinową, usiłowano również tłumaczyć znaczną % ilość ujemnych odczynów skórnych u ludzi dotkniętych pewnemi kategorjami schorzeń. W przypadkach *lupus pernio* i *sarcoidów Becka*, dziś uważanych już za cierpienia gruźlicze, stwierdzono bowiem u dorosłych około 50% ujemnych odczynów, a w przypadkach innych chorób skórnych, jak pryszczycy po świerzbie, ostrej pokrzywki, łuszczycy lub łupieża różowego, a więc w niektórych ciężkich ogólnych zatruciach organizmu, otrzymywano od 45 do 80% ujemnych skórnych odczynów tuberkulinowych. Nie tłumaczy ich istnienie w tych przypadkach anergji gruźliczej.

Przyjąćby raczej trzeba, że te postacie chorobowe, same nie będąc natury gruźliczej, przeszkadzają wystąpieniu u chorego dodatniego skórnego odczynu tuberkulinowego. Czy jednak rzeczywiście odgrywają w tem rolę antikutiny, rozstrzygnąć niepodobna; bądź co bądź wszelkie inne tłumaczenia, jak zużycie w tych przypadkach dopełniacza, niezbędnego do powstania reakcji tuberkulinowej (Nägeli) — okazały się błędnemi. Jest jednak niewątpliwem, że substancje, wzmagające i osłabiające działanie tuberkuliny, a wykazywane w skórze i surowicy, nie występują regularnie, i znaczenie ich jest wciąż jeszcze pod znakiem zapytania (Wichmann). Selter uważa wszystkie te badania nad przeciwciałami tuberkulinowemi za zupełnie bezcelowe, a przyczynę obserwowanych zjawisk widzi w samej tuberkulinie, ciele niejednolitem, które, zmieszane z surowicą, rozczynami białka lub innemi rozczynami koloidalnemi, ulega rozkładowi, bądź też przeciwnie — chłonie pewne substancje, przez co powstawać może raz osłabienie, raz znów wzmocnienie jej działania, nie mające nic wspólnego z działaniem jakichkolwiek przeciwciał. Stąd sprawa pro- i antikutin nic konkretnego wyjaśnić nie może.

Liczne badania wykazały dalej, że skóra gruźlików, w podobny sposób jak na tuberkulinę, oddziaływuje na dużą ilość substancyj drażniących chemicznych i biologicznych: na różnego rodzaju ciała białkowe pochodzenia bakteryjnego i niebakteryjnego, a więc na toksyny błonicy i czerwonki (Sorgo), cholery, prątków ropy błękitnej, duru i duru rzekomego (Rolly, Loewe), prątków okrężnicy i prątka krwawego (Selter), na pepton, buljon, surowicę i t. d. Ta wzmożona zdolność reakcyjna skóry gruźlików może również występować i przy wstrzykiwaniu takich obojętnych środków, jak fizjologicznego rozczynu soli kuchennej (Nobel) i różnych ciał, które z białkiem nie mają nic wspólnego, choć wrażliwość skóry osobników dodatnio oddziaływujących na tuberkulinę ma być znacznie większą na ciała białkowe, niż na bezbiałkowe. Te nieswoiste odczyny powstają przeważnie tylko przy stosowaniu śródskórnem preparatów, które uszkadza komórki silniej, niż szczepienie skórne; podnoszono to jeszcze nawet na ostatnim kongresie

w Waszyngtonie w roku 1926 na poparcie swoistości każdego dodatniego odczynu skórnego Pirqueta. Nie okazało się to jednak bezwzględnie słusznem; stwierdzono bowiem, że niektóre dzieci, szczególnie wrażliwe, mogą również oddziaływać i na skórne stosowanie zawiesiny prątków okrężnicy, zagęszczonego buljonu okrężniczego, lub nawet zwykłego buljonu pożywkowego (Siebeck, Kaienburg, Nobel). Otrzymywano przytem odczyny najzupełniej podobne do tuberkulinowego odczynu Pirqueta. Wbrew twierdzeniu, uważanemu dotychczas za pewnik, że na podstawie czasu znikania reakcji skórnej możemy odróżniać odczyny swoiste od nieswoistych, gdyż nieswoiste występują znacznie wcześniej, dosięgają szczytu przed upływem doby, poczem szybko znikają, swoiste zaś pozostają ponad 48 godzin widoczne, taka nieswoista reakcja może trwać niekiedy również ponad dwie doby, przez co odróżnienie jej od swoistej na tej drodze jest niemożliwem. Wprawdzie według niektórych autorów taki rzekomy odczyn, odczyn nieswoisty, trwający dłużej niż 24 godziny, może występować tylko u dzieci gruźliczych i dodatnio oddziaływujących na tuberkulinę, tak że pomieszanie go ze swoistym w praktyce nie powinno mieć większego znaczenia (Nobel). Dowodzono bowiem, że w przypadkach z silnemi skórnemi odczynami tuberkulinowemi zawsze występują i silne odczyny nieswoiste, że więc między temi swoistemi odczynami a skórną wrażliwością na tuberkulinę istnieje pewnego rodzaju równoległość (Arnold). Równoległość ta nie jest jednak zupełnie ścisłą, nie zawsze bowiem przy silnym odczynie Pirqueta silnie również wypadają i odczyny nieswoiste. Stwierdzono również, że zdolność oddziaływania skóry zarówno na tuberkulinę, jak i na nieswoiste ciała drażniące, zależna jest od konstytucjonalnych właściwości skóry (Loewe), i wnioskowano nawet stąd, że musi istnieć jakaś wspólna przyczyna powstawania tych wszystkich odczynów, tej allergji skóry (Sorgo). Między innemi doszukiwano się jej w chwiejności skórnych nerwów naczynioruchowych, spowodowanej przez gruźlicę, lub też podkreślano jej ścisły związek z ilością cholesteryny i lipoidów we krwi (György) i t. d. O ile jednak jedni mimo to twierdzą, że reakcja tuberkulinowa wy-

krywa procesy odpornościowe, nieswoiste zaś odczyny mówią tylko o biologicznym stanie skóry (Nasso), o tyle inni tłumaczą silną wrażliwość skórną na tuberkulinę jedynie silną nieswoistą skłonnością zapalną skóry (Müller i Gossel) i wobec tego, że inne ciała drażniące, z których najczynniejszemi okazały się prątki okrężnicy, mogą w organizmie gruźliczym wywoływać odczyny klinicznie, anatomicznie ani biologicznie nie dające się odróżnić od prawdziwych odczynów tuberkulinowych, odrzucają swoistość odczynu skórnego w znaczeniu Pirqueta i Zielersa (Blumberg). Sprawę swoistości skórnych reakcyj tuberkulinowych komplikuje więc znacznie istnienie skórnych odczynów nieswoistych na stosowanie skórne, a zwłaszcza śródskórne obcogatunkowego białka, toksyn i różnych środków farmakodynamicznych, na które zwłaszcza skóra osób allergicznych jest szczególnie wrażliwa. Starano się nawet wykorzystać odczyny nieswoiste, zwłaszcza farmakodynamiczne odczyny Groera-Hechta, dla oceny roli nieswoistego czynnika skórnego w próbach tuberkulinowych. Przez tę kontrolę — jednoczesne wykonywanie obydwu odczynów — chciano wykluczyć nieswoiste składniki odczynu tuberkulinowego (Curschmann, Miller). Twierdzono, że wynik próby zależy w znacznym stopniu od nieswoistego konstytucjonalnego czynnika skórnego, konstytucjonalnej hyperallergji (Roeckemann), jak również od zdolności oddziaływania skóry na bodźce limfotropowe. Nie rozstrzygnięto jednak i w ten sposób ostatecznie sprawy swoistej i nieswoistej zdolności reakcyjnej skóry. Szereg autorów stwierdził wprawdzie równoległość między wynikami swoistych odczynów tuberkulinowych i nieswoistych skórnych [według Groer-Hechta] u tych samych osobników w badaniach porównawczych nad wrażliwością skóry dla tuberkuliny, zwężającej naczynia adrenaliny i rozszerzającej je morfiny (Müller, Gossel). Nie uwzględnili oni jednak przytem poszczególnych farmakodynamicznych składników prób skórnych i wyniki ich zresztą nie zostały potwierdzone przez innych (Holzer, Schilling, Guttmann). Według niektórych autorów, równoległość między reakcją tuberkulinową a odczynami farmakodynamicznemi nie zachodzi daleko i dotyczyć ma jedynie skóry za-

nikłej i obrzękłej, skóry ludzi starych, ogólnie i swoiście anergicznych i osobników neuropatycznych. Nie stwierdzono też równoległości między reakcją tuberkulinową a odczynami farmakodynamicznemi w chorobach skórnych, jak również między reakcją tuberkulinową, a reakcją na toksyny błoniczne (Magyar i Schick), czerwonkowe (Mayor i Nobel), zwłaszcza u osesków i dzieci chorych na odrę, kiedy reakcja na toksyny czerwonkowe często wypada dodatnio u dzieci ujemnie oddziaływujących na tuberkulinę. Stwierdzono dalej, że choć dzieci ujemnie oddziaływujące na tuberkulinę nie dają dodatniego odczynu na własną surowicę, to jednak nie wszystkie dzieci, dodatnio oddziaływujące na tuberkulinę, reagują też na własną surowicę, a te ostatnie reakcje nie przybiegają też równolegle do reakcji na surowicę końską, ani do reakcji toksynowej (Nobel i Rosenblüth). Mimo więc, że między reakcją tuberkulinową, a wywołaną przez inne substancje istnieje pod wielu względami znaczne podobieństwo, między innemi też i pod względem wpływu na reakcję skórną czynników nieswoistych takich, jak roentgen, lampa kwarcowa i t. d., to jednak nie stwierdzono ścisłego związku, ścisłej równoległości między odczynami swoistemi a nieswoistemi. Jednakże wynika stąd niewątpliwie, że ciała nieswoiste mogą wywoływać w organizmie dotkniętym gruźlicą odczyny miejscowe, które, według dzisiejszych wiadomości, wydawać się mogą niekiedy identycznemi z prawdziwemi odczynami tuberkulinowemi, — że więc obok allergji gruźliczej istnieje i nieswoista parallergja. Jeżeli chodzi o wrażliwość buljonową, którą jedni stwierdzali stale, inni przy stosowaniu tylko pewnych preparatów, gdy tymczasem inne nie okazywały tego działania (Dolter), to powstawanie tych odczynów usiłowano tłumaczyć tem, że widocznie buljon glicerynowy przez proces zagęszczania tak został zmieniony, że wywiera na ludzką skórę działanie podobne do swoistego działania jadu kultur gruźliczych (Moro). Okazało się jednak, że zapomocą tego buljonu można wywołać w organizmie gruźliczym nie tylko odczyn miejscowy, ale również ogniskowy i ogólny przy podskórnem stosowaniu go w dawkach zbliżonych do dawek tuberkuliny (Keller). Że jednak składowe części bu-

łjonu, zawartego w tuberkulinie, nie odgrywają w wyniku odczynu tuberkulinowego decydującej roli, wynika choćby stąd, że chociaż wrażliwość skórna na tuberkulinę bez albumoz jest nieco mniejsza, niż na S. T., to jednak wszystkie dzieci, oddziaływujące dodatnio na tuberkulinę, reagują i na nią przy śródskórnem wstrzyknięciu.

Starano się dalej odgraniczyć od siebie swoiste i nieswoiste odczyny skórne zapomocą określenia wielkości powstałej grudki i czasu jej trwania; i na tej drodze jednak nie udało się rozwiązać sprawy, ani dojść do porozumienia, — spór bowiem, czy grudkę Pirqueta o średnicy 3, czy też dopiero o średnicy 5 mm należy uważać za wynik dodatni próby, toczy się do dzisiaj jeszcze. Zresztą stwierdzono, że nawet dodatni odczyn o przekroju 10 mm i trwający 3 doby nie musi być swoisty, są bowiem osobniki zdrowe, tak silnie oddziaływujące zarówno na tuberkulinę, jak i na środki nieswoiste (Grosser i Keilmann). Pomiar odczynu milimetrem, jedynie objektywny, może być zresztą tylko względnym wskaźnikiem siły odczynu. Pomijając już nawet wpływ samego sposobu szczepienia, jego techniki, różnej w poszczególnych przypadkach, nieraz w jednych przypadkach występuje bardzo silny naciek, dość znaczne wzniesienie ponad powierzchnię skóry, przy niewielkich tylko rozmiarach zaczerwienienia, zależnego niejednokrotnie od osobniczej pobudliwości naczynioruchowej skóry, podczas gdy w innych — rozległe zaczerwienienie bez nacieku lub też z bardzo nieznacznym. Ważniejszym być może byłby stopień nacieku, wysokość guzka, której jednak zmierzyć niepodobna. Podobne spory są jednak raczej bezprzedmiotowemi, niż słusznemi, ze względu na to, że chodzi tu nie o odczyn chemiczny, lecz biologiczny (Szulczewski). Faktem jest zresztą, że intensywność wyniku próby skórnej, mierzona wielkością zaczerwienienia lub grudki, nie tylko zależy od swoistej ogólnej i miejscowej wrażliwości, ale też głównie od nieswoistej pobudliwości naczynioruchowej, tak ogólnej, jak i miejscowej (Moro, Roeckemann i in.), trudno więc przyjąć, aby w ten sposób można było ściśle odgraniczyć od siebie odczyny swoiste od nieswoistych.

Podobnie nie może tu być decydującem to, czy odczyn

skórny występuje szybciej (odczyn wczesny), czy później (spóźniony), czy też drogą ponownego szczepienia występuje szybciej, niż za pierwszym razem, to jest czy ustrój łatwiej ulega uczuleniu. Wiadomo też, że powtórne szczepienie skórne może wypaść inaczej, niż pierwsze, nie tylko silniej od niego, ale niekiedy też można w ten sposób otrzymać dodatni wynik, nawet gdy pierwszy był ujemny. Ta t. zw. „wtórna reakcja“, której może towarzyszyć również „reakcja spóźniona“, t. zn. dodatni odczyn w miejscu poprzednio ujemnego wyniku szczepienia, dowodzi, że powtórne szczepienie skórne może wypaść inaczej niż pierwsze, że przez powtarzanie szczepienia skóra prawdopodobnie staje się wrażliwszą, uczuloną. Stąd wynika, że jednorazowo wykonany odczyn Pirqueta może być zawodny w każdym poszczególnym przypadku (Hamburger, Selter i t. d.). Trudno jest znaleść dość przekonywujące wytłumaczenie dla takich sprzecznych wyników próby skórnej, dwukrotnie wykonanej. Obserwował je już sam Pirquet i podał 3 możliwe przypuszczenia: 1) że albo pierwsze szczepienie samo przez się wywołało nadwrażliwość, 2) albo to pierwsze szczepienie pobudziło ustrój do ponownego wytworzenia się niweczników, 3) albo że zakażenie gruźlicze nastąpiło między pierwszem a drugiem szczepieniem. To pierwsze przypuszczenie jest mało prawdopodobne, ostatnie, zwłaszcza ze względu na wielką ilość podobnych obserwowanych przypadków, w grę wchodzić nie może, drugie zaś jest niepewne, choć miałoby ono może pewną analogję w tych przypadkach, w których po podskónem wstrzyknięciu małych dawek tuberkuliny odczyn występuje dopiero po kilku wstrzyknięciach (Moeller, Loewenstein, Ostrowski).

Ponieważ same przez się metody skórne nie mogą określić stopnia i charakteru procesu gruźliczego, nie dają żadnych podstaw do różnicowania gruźlicy czynnej od nieczynnej, a także okresu początkowego od posuniętej sprawy gruźliczej, usiłowano z siły odczynu skórnego wnioskować o charakterze schorzenia gruźliczego, sądząc z silniejszego odczynu o wyższym stopniu czynności, z wczesnego odczynu o czynnej gruźlicy, ze słabego natomiast o procesie prawdopodobnie nieczynnym (Lotsch i Heubner). Próbowano

rozstrzygnąć to również zapomocą miana tuberkulinowego, stosując równocześnie szereg rozcieńczeń tuberkuliny, aby stwierdzić, w jakiem rozcieńczeniu próba wypada jeszcze dodatnio, dla wniosków o stanie odporności ustroju (Ellermann i Erlandsen, Koopmann), licząc na to, że przypadki czynnej gruźlicy będą oddziaływać na większe rozcieńczenia (Dębiński, Tuz i in.). Okazało się wprawdzie, że im bardziej stężony stosujemy roczyn tuberkuliny, tem większą otrzymujemy ilość wyników dodatnich i tem silniejsze odczyny, mimo to jednak zapomocą określenia miana tuberkulinowego gruźlicy czynnej od nieczynnej odróżnić nie można. Przyczyną tego między innemi jest prawdopodobnie i nadmiernie silny, a nie dający się w każdym poszczególnym przypadku oznaczyć, współudział nieswoistej pobudliwości naczynioruchowej w powstawaniu odczynu tuberkulinowego. Skórna reakcja zależną jest bowiem od zbyt wielu okoliczności, aby można było ją zużytkować dla odróżnienia gruźlicy czynnej od nieczynnej. Usiłowano to osiągnąć również zapomocą reakcji śródskórnej, twierdząc, że śródskórna reakcja, otrzymana zapomocą rozcieńczenia tuberkuliny 1 : 10.000, pozwala z wszelką pewnością na odróżnienie gruźlicy czynnej od nieczynnej, podczas gdy już w rozcieńczeniu 1 : 1.000 nie pozwala na podobny wniosek (Haag); nie okazało się to jednak również słusznem. Próby te nie doprowadziły do niczego, zaprzeczając możliwości wyciągania podobnych wniosków z prób skórnych.

Stwierdzono, że miejsce szczepienia na skórze nie jest zupełnie obojętnem dla siły otrzymanego odczynu. Polecono robić szczepienia porównawcze w symetrycznych miejscach ciała i wykonywać pomiary otrzymanych odczynów skórnych dla stwierdzenia, po której stronie odczyn wypadł silniej. Miało to przemawiać za przewagą zmian swoistych po tej stronie, gdyż skórne szczepienia tuberkulinowe silniej miały wypadać po stronie chorej niż zdrowej (Melion), tem silniej, im bliżej czynnego ogniska gruźliczego znajdowało się miejsce szczepienia (Koopmann i in.). Twierdzono, że odczyn Pirqueta, wykonany w okolicy ogniska gruźliczego, zawsze wypada silnie dodatnio i przypisywano mu wielką wartość, widząc w nim dowód istnienia w tem miej-

scu czynnego procesu gruźliczego, zwłaszcza w przypadkach, w których kontrolny odczyn, jednocześnie wykonany na ramieniu, wypadał słabo (Bitschai). Miało to mieć duże znaczenie również dla stwierdzenia, które płuco dotknięte jest czynniejszym procesem gruźliczym, czy nerki są zdrowe i t. d. O ile jednak jedni polecają podobne wyniki oceniać ostrożnie, tylko łącznie z innemi objawami klinicznemi (Ritter), o tyle inni stanowczo zaprzeczają podobnym obserwacjom, lub twierdzą, że o ile chodzi o skórę chorą w okolicy przetok gruźliczych, to w miejscach tych można otrzymać wyłącznie tylko odczyn słaby, lub nawet ujemny (Sobieszczański i Michalski). Nie obojętnem jest jednak, czy odczyn wykonano na skórze zdrowej, czy chorej i czy w tem samem miejscu nie wykonano już uprzednio próby skórnej. Wiadomem jest bowiem, że na skórne stosowanie tuberkuliny ogniska tocznia oddziaływują silniej, niż skóra normalna tego samego chorego (Nagelschmidt), że wrażliwość skóry między guzkami liszaja gruźliczego jest niezwykle dużą (Bandelier i Kreibich) i starano się i tę właściwość wykorzystać w celach rozpoznawczych. Niektórzy dermatolodzy uważają nawet podobną reakcję ogniskową, otrzymaną przez skórne szczepienie tuberkuliny w ognisku chorobowem, przy równocześnie wykonanem szczepieniu na skórze zdrowej dla porównania siły otrzymanych odczynów, za najlepszy sposób rozpoznawczy i przypisują tej próbie decydujące prawie znaczenie (Martenstein). Stwierdzono jednak, że o ile tego rodzaju próba mogłaby mieć wartość dla wykrycia pewnych postaci gruźlicy skóry (liszaja zołzowego, prosówkowego liszaja żrącego twarzy i tuberkulidów), to jednak przypisywać jej można swoistość tylko do pewnego stopnia, niejednokrotnie bowiem dodatnie jej wyniki otrzymywano i przy liszajach niegruźliczych, zwłaszcza kiłowych (Jadasson), co właściwie przeczy wszelkiej jej wartości rozpoznawczej. Stwierdzono również, że miejsca skóry, gdzie poprzednio była wykonaną próba śródskórna, w porównaniu z pozostałą skórą są nadwrażliwe (Koch i Schiller). Dzięki takiej nabytej wrażliwości w tym ostatnim przypadku drugie szczepienia dają odczyny silniejsze i występujące wcześniej, i nawet w pojedyńczych przypadkach

anergji podobne odczyny mogą wypadać dodatnio; stąd obraz zdolności reakcyjnej ustroju w tych przypadkach jest niepewny i może być ocenionym błędnie. Nawet jednak i z tej ujemnej strony metody chciano wyciągnąć dodatni wniosek praktyczny, twierdząc, że ujemny wynik skórnego odczynu tuberkulinowego w starem miejscu szczepiennem jest tem pewniejszy i przemawia za szczególnie silną anergją (Weiss), co jednak nie zostało potwierdzonem.

Dla wyniku próby skórnej może być wreszcie niekiedy nie obojętną i sama technika szczepienia; świadczyłyby o tem między innemi obserwacje, że w przypadkach, w których zawodziła skaryfikacja skóry zapomocą dłuta Pirqueta, wykonanie jej zapomocą prostego cięcia szczepiennego prowadziło niejednokrotnie do dodatniego odczynu, o ile nie byłoby właściwiej przypisać ten wynik powtórnemu szczepieniu. Dla otrzymania pewniejszych wyników polecano też cały szereg uproszczeń nieskomplikowanej zresztą próby skórnej, n. p. tarcie skóry na brzuchu zapomocą przedmiotów szorskich aż do zdarcia powierzchownych warstw naskórka i opuszczenie na to miejsce małej kropli tuberkuliny (Brandes i in.). Stwierdzono też, że i bez uszkodzenia skóry można wywołać te odczyny. Samo już wcieranie kropli tuberkuliny palcem do gruczołów skórnych wywołuje powstanie odczynu w postaci szeregu guzków, wyraźniejszych po następowem nalepieniu na to miejsce kawałka przylepca, jak to poleca Schmidt, a której to metodzie przypisać chce nawet wyższość nad Pirquetem Wegener. Polecano też szereg innych prób naskórnych, polegających na wcieraniu w skórę maści tuberkulinowych („Ectebina" Moro), względnie zawiesiny prątków („Dermotubina" Löwensteina) i inne. Odczyny skórne otrzymywano bowiem zapomocą różnych tuberkulin, i jedynie naświetlana tuberkulina, t. zw. „ultratuberkulina" nie daje odczynów miejscowych (Hausmann i in.); poza tuberkulinami wywoływać je również mogą wyjałowione przesącze prątków Kocha, a więc postacie ciał prątków, dające się filtrować, jak twierdzą Mantoux i Parauf. Zwłaszcza „Ectebina" miała być bardzo dobrym środkiem rozpoznawczym, przewyższającym działanie S. T. w próbie Pirqueta (Meyer, Diehl,

Schreiber). Okazało się jednak, że próba ta jest mniej czuła od próby skórnej (Moro, Kanitz, Monti), lecz ta mniejsza czułość prób naskórnych przemawia jedynie na ich niekorzyść, nie dotyczy ona bowiem niestety jedynie gruźlic nieczynnych, lecz również i czynnych, — ujemny więc ich wynik jeszcze mniej pewnie wyklucza gruźlicę. W razie ujemnego wyniku próby niejednokrotnie też otrzymywano wynik dodatni przy jej powtórzeniu (Chlumsky). Dodatni wynik próby zresztą wykazuje poza gruźlicą jawną bardzo często i gruźlicę ukrytą, a czasami i wyleczone ogniska. W gruźlicy chirurgicznej otrzymywano jedynie 50—60% dodatnich wyników (Kanitz, Bandelier i Roepke, Chlumsky). U dzieci gruźliczych procentowa ilość dodatnich wyników jest większa, niż u dorosłych, z wiekiem dodatni odczyn występuje coraz rzadziej, tak że starsi, dotknięci gruźlicą płucną, oddziaływują ujemnie w 33% przypadków (Dłuski i Rudzki), a u ludzi starych z niewątpliwą gruźlicą otrzymywano dodatni odczyn tylko w $1/3$ części przypadków. Mniej pewny wynik prób naskórnych od skórnych tłumaczy się tem, że zależny on jest zarówno od właściwości skóry, zwłaszcza jej grubości i miejsca zastosowania, które, zależnie od unaczynienia, dawać może mniejsze i słabsze guzki, jak również i samej techniki odczynu: długości i sposobu wcierania (Bullinger, Wolff-Eisner). Przy prawidłowej technice, zwłaszcza dokładnem odtłuszczeniu skóry eterem i stosowaniu go w pewnych miejscach skóry szczególnie wrażliwych (brzuch, klatka piersiowa), można w ten sposób otrzymać jednoznaczne wyniki z odczynem Pirqueta (Melion), względnie do 90% prawdziwych wyników (Widowitz, Hamburger); metoda ta w niczem jednak nie przewyższa odczynu Pirqueta.

Z drugiej strony usiłowano jeszcze więcej pogłębić swoistość skórnych odczynów tuberkulinowych, spodziewając się dzięki nim rozstrzygnąć, czy mamy w każdym poszczególnym przypadku do czynienia z zakażeniem, wywołanem przez ludzki typ prątków, czy też bydlęcy. Tę różnicę między typami prątków miała w każdym poszczególnym przypadku zakażenia stwierdzać *in vivo* próba skórna, wykonana zapomocą homologicznej tuberkuliny. W tym celu obok tuberkuliny ludzkiej stosowano tuberkulinę bydlęcą,

i silniejszy odczyn skórny, wywołany przez jeden z preparatów, miał świadczyć o rodzaju zakażenia; przy równomiernej zaś sile odczynów przypuszczano istnienie zakażenia mieszanego (Detre). Prawie z reguły jednak otrzymywano dodatnie odczyny zapomocą wszystkich tych preparatów — reakcja tuberkulinowa jest bowiem właściwie reakcją grupową dla wszystkich prątków kwasoodpornych (Much); stąd trudno przypuścić, aby w otrzymanych odczynach różnej siły mogło chodzić o zasadnicze różnice. Potwierdzają to otrzymane przez różnych autorów niezgodne wyniki i wnioski. Jedni obserwowali w większości przypadków, zwłaszcza u dzieci, silniejsze odczyny skórne po zastosowaniu tuberkuliny bydlęcej i wnioskowali stąd o częstości zakażenia bydlęcym typem prątków (Landerberger, Gebhardt, Sobieszczański i in.). Inni znów stanowczo temu przeczą, nie stwierdzili bowiem zarówno znaczniejszych różnic w wielkości otrzymanych guzków, jak też i różnic w rozcieńczeniach poszczególnych preparatów, potrzebnych dla wywołania dodatnich odczynów (Schröder, Raw, Kossel i in.). Stwierdzono też, że muszą tu odgrywać rolę również różnice ilościowe w tem znaczeniu, że hodowle prątków nie zawsze są równie obfite, że między prątkami typu ludzkiego istnieją znaczne różnice w zjadliwości, przez co niewielkie różnice w sile odczynu skórnego nie mogą pozwalać na tak daleko idące wnioski (Kanda i Weber). To też liczne śmiałe oczekiwania, wynikające stąd, spowodowały w praktyce cały szereg zawodów; stwierdzono więc między innemi, że n. p. o pochodzeniu gruźlicy skóry w ten sposób wnioskować nie można (Dietrich, Fönss i in.), że choć przypadki gruźlicy płucnej częściej naogół oddziaływują dodatnio na tuberkulinę ludzką, a narządów jamy brzusznej i kości częściej na bydlęcą, to jednak prosty wniosek stąd wyciągany okazywał się nie zawsze zgodny z prawdą. Usiłowano też rozstrzygnąć tę kwestję poniekąd kompromisowo, twierdząc, że jedynie we wczesnych okresach gruźlicy chorzy oddziaływują na jeden rodzaj tuberkuliny, odpowiednio do typu zakażenia, w okresach zaś późniejszych oddziaływują na oba typy (Downing i Higgins). Zaprzeczają temu jednak i doświadczenia na zwierzętach, które równomiernie oddzia-

ływały na tuberkulinę ludzką lub bydlęcą, bez względu na to, czy były zakażone prątkami ludzkiemi, bydlęcemi, lub nawet ptasiemi (Kraus, Wildbolz, Kleinschmidt). Z badań tych jedno tylko niewątpliwie wynikło, że są przypadki, które oddziaływują na jeden tylko rodzaj tuberkuliny, wyłącznie na tuberkulinę bydlęcą, wobec czego w przypadkach tych ujemny wynik prób skórnych, otrzymany zapomocą tuberkuliny ludzkiej, może prowadzić do błędnych wniosków. Sprawa, czy stosować tuberkulinę ludzką, czy też bydlęcą, nie została zgodnie rozstrzygniętą. Naogół polecają stosowanie tuberkuliny ludzkiej, względnie podanej wyłącznie dla próby skórnej „rozpoznawczej tuberkuliny“ Moro, będącej mieszaniną obydwu tuberkulin i z tego względu pozwalającej na otrzymanie dodatniego wyniku czasem tam, gdzie szczepienie ludzką tuberkuliną dało wynik ujemny. Niektórzy polecają wykonywać taki podwójny odczyn tuberkulinowy, względnie używać tuberkuliny Moro jedynie w przypadkach, w których ujemny wynik skórnej reakcji, otrzymany zapomocą tuberkuliny ludzkiej, wydaje się mocno nieprawdopodobnym, lub też gdzie wynik reakcji ma szczególne znaczenie, a więc zwłaszcza u dzieci (Ritter).

W świetle tych badań wartość rozpoznawcza wszystkich odczynów, polegających na miejscowej wrażliwości skóry, jest bardzo nieznaczną, wciąż jeszcze jednak nie jest przez różnych autorów zgodnie ocenianą i podlegającą szeregu zastrzeżeniom. Odczyny te naogół wypadają dodatnio, jeżeli gdziekolwiekbądź w ciele znajduje się ognisko pierwotne, bez względu na to, czy ono jest czynnem, czy wyleczonem, czy organizm jest klinicznie chorym, czy zdrowym. Pierwotne ognisko bowiem wywołuje już te zmiany w organizmie, które są potrzebne do powstania reakcji skórnej. Wobec tego zaś, że prawie wszyscy dorośli oddziaływują dodatnio, odczyny te nie mogą mieć u nich żadnego znaczenia rozpoznawczego, nie pozwalając na wniosek o czynności procesu; ujemny ich wynik bowiem prawie o niczem nie świadczy, dodatni zaś może najwyżej świadczyć o tem, że miało kiedyś miejsce zakażenie prątkami gruźliczemi, i to z zastrzeżeniami. Są one tembardziej niepewne, że wynik ich zależy nie tylko od stanu zdolności reakcyjnej organizmu

gruźliczego, ale również w tym samym stopniu prawie od indywidualnych właściwości skóry, od jej zmiennej i nieobliczalnej zdolności reakcyjnej. Liczni autorzy jednak przypisują wartość dodatnim odczynom u dzieci, u których nie powinny wchodzić w grę procesy nieczynne (Hamburger). Im dziecko jest młodszem, tem wartość dodatniego odczynu pod tym względem ma być większą, gdyż z wiekiem coraz częściej spotyka się wyleczoną gruźlicę. Nie jest jednak całkiem pewnem, czy nawet w najwcześniejszym wieku zakażenie prątkami jest równoznacznem z chorobą w znaczeniu klinicznem; niektórzy kwestjonują utożsamianie tych pojęć również u dzieci. Granica wieku, kiedy dodatni odczyn ma oznaczać proces czynny, a kiedy już może on być nieczynnym, jest przez różnych autorów różnie ocenianą; ma nią być bowiem 2, 3, 4 rok życia, a według niektórych dodatni odczyn skórny z wielkiem podobieństwem dowodzi obecności czynnej gruźlicy i zwłaszcza w praktyce chirurgicznej może mieć duże znaczenie nawet do 9 (Ligabne), 10 (Hagemann, Wolfsohn), lub też do 12 roku życia (Mils). Inni zaś podobne wnioski, że dodatni wynik próby nie tylko oznacza, że dziecko jest zakażonem, ale też, że gruźlica jest czynną, uważają za błędne przecenianie wartości odczynów skórnych (Skalnik i in.) i radzą się odnosić również u dzieci do wartości tych odczynów z wielką rezerwą (Hoffa).

Dalej, choć przy gruźlicy chirurgicznej odczyny skórne mają występować silniej, niż przy gruźlicy płucnej (Rüscher i in.), co według niektórych autorów może nawet dawać pewne pukty oparcia dla rozpoznania gruźlicy chirurgicznej (Hagemann, Malis, Wolfsohn i in.), to jednak z siły odczynu żadnych pewnych pod tym względem wniosków wyciągnąć nie można. Również wnioski wyciągane w tych przypadkach z szybkości występowania i przebiegu tych odczynów, które mają być odczynami wczesnemi (Lotsch, Hübner i in.), nie zawsze odpowiadają rzeczywistości i nie mogą mieć żadnego rozpoznawczego znaczenia. Odczyny skórne wypadają też dodatnio nie we wszystkich przypadkach gruźlic chirurgicznych (Lange i in.); zwłaszcza często wypadać mają ujemnie w przypadkach „*fungus*“ (Willms), wobec czego i ujemny ich wynik niema bezwzględnej wartości.

Według licznych innych autorów, tylko ujemny wynik prób skórnych ma posiadać pewne znaczenie (Bessau, Hamburger); zwłaszcza ujemnemu odczynowi śródskórnemu przypisuje się duże znaczenie rozpoznawcze (Rominger, Rüscher i in.), pod warunkiem jednak, że nie mamy do czynienia ze stanem anergji i że przyczyna ujemnego wyniku próby nie leży w samym stosowanym preparacie (Kleinschmidt i in.). Świadczyć ma on wówczas z pewnem prawdopodobieństwem przeciw istnieniu zakażenia gruźliczego, a przez to i przeciw gruźliczemu charakterowi schorzenia miejscowego. Wartość jednak poszczególnych prób skórnych jest pod tym względem różna. Stwierdzono, że między wynikiem skórnej reakcji tuberkulinowej, a wysokością miana śródskórnego niema ścisłej równoległości, że skórna wrażliwość może być średnią przy silnie dodatniej reakcji śródskórnej i odwrotnie (des Arts, Reinhard). Zjawisko to, obserwowane niejednokrotnie, stoi w sprzeczności z dość rozpowszechnionym poglądem, że odczyn Pirqueta odpowiada jednej podziałce rozczynu tuberkuliny 1 : 10.000, wstrzykniętego śródskórnie.

Naogół śródskórna reakcja uważana jest za lepszą od reakcji skórnej, bo umożliwiającą dokładne dawkowanie tuberkuliny i czulszą, gdyż niejednokrotnie ta sama dawka tuberkuliny, wstrzyknięta śródskórnie, wywołuje dodatni odczyn przy ujemnym skórnym. Działanie więc tuberkuliny, podobnie jak i innych środków, zależy również od metody jej stosowania i, w przeciwieństwie do dodatnich wyników, otrzymanych przy wstrzykiwaniach śródskórnych, przy naskórnem stosowaniu mogą one nie wywołać żadnych objawów podrażnienia. Tłumaczono to tem, że między mechanizmem próby skórnej a śródskórnej istnieje znaczna różnica. Gdy bowiem jakikolwiek płyn wstrzykujemy śródskórnie, to już wystąpienie białego bąbla wskazuje na powstałe niedokrwienie skóry, do którego dołącza się również jeszcze silny, a nieobliczalny ucisk płynu, przez co komórki silnie zostają uszkodzone i rozczyn wchłania się nie tylko drogą naczyń chłonnych, lecz zostaje też wciśnięty przez błony komórek, gdy tymczasem przy szczepieniu skórnem otwierają się jedynie przestrzenie chłonne i stosowany środek

przedostaje się przez nie do nieuszkodzonych, lub też tylko powierzchownie uszkodzonych komórek. Warunki więc powstawania odczynu w próbie śródskórnej są bardziej zawiłe, niż przy próbie skórnej i, wobec sumowania się niewiadomych powstawania wyniku odczynu, ocena jego swoistości jest jeszcze trudniejszą. Twierdzono jednak, że próba śródskórna ma naogół posiadać to samo znaczenie, co i skórna, a nawet ją przewyższać, ze względu na możność ściślejszego i pewniejszego dawkowania tuberkuliny, pozwalającego na dokładne wykonanie próby ilościowej. Autorzy, broniący swoistości próby skórnej, uważają za bezwzględną i swoistość próby śródskórnej, która wykazywać ma jeszcze niewątpliwiej wszystkie ogniska gruźlicze; ujemny zaś jej wynik, przy dość silnem stężeniu tuberkuliny, ma stanowczo wykluczać obecność gruźlicy. Przy stosowaniu bowiem postępujących stężeń tuberkuliny udawało się niejednokrotnie wykryć zapomocą tej próby liczne przypadki ukrytej gruźlicy (Hamburger, Schröder, Römer, Engel). Otrzymywano też dodatni wynik próby śródskórnej w przypadkach, w których dwukrotnie wykonany odczyn skórny wypadał ujemnie, okazał się więc w nich niedostatecznym (Schloss). Obserwowano jednak i zjawiska odwrotne — silnie dodatni odczyn skórny przy słabej reakcji wkłucia u dzieci w wieku powyżej 7 lat, dotkniętych czynną gruźlicą płuc, i ten „fenomen kontrastowy“ starano się nawet zużytkować jako dowód istnienia czynnego procesu w płucach (Egert), jednak bezskutecznie (Peyrer). To też obok autorów, stwierdzających niezwykłą wprost swoistość rozpoznawczą tej metody, która nigdy prawie ma nie zawodzić (Piotrowski i in.), są też i inni, stwierdzający niepewność wyników próby śródskórnej (Monti). Niektórzy nie uważają próby śródskórnej za lepszą od skórnej (Bandelier i Roepke) i twierdzą, że dają one mniej więcej jednakowe wyniki, a widząc pewną analogję pod tym względem między odczynami tuberkulinowemi i odczynami nieswoistemi, n. p. na toksyny błonicy, przyczynę zjawiska przypisują temu, że prąd chłonki z tkanki podskórnej musi przejść przez skórę, aby dostać się do dużego krwiobiegu (Hamburger). Szereg autorów przyznaje jej znów większą wartość, niż próbie podskórnej (Hutinel,

Aptekmant, Lépinay i in.). Przy większych dawkach jednak, potrzebnych niekiedy do wywołania odczynu, obserwowano niejednokrotnie w miejscu śródskórnego wstrzyknięcia bolesne i długo utrzymujące się nacieki, występujące zwłaszcza w przypadkach gruźlicy chirurgicznej (Monti); obserwowano też czasem odczyny gorączkowe i ogniskowe (Hagemann), a nawet ciężkie objawy anafilaksji (Müller), podobnie jak przy próbie podskórnej. Wprawdzie niektórzy autorzy twierdzą, że w każdym przypadku gruźlicy zawsze można osiągnąć dodatni odczyn śródskórny przy pomocy odpowiednio wysokich dawek przez stopniowe ich podwyższanie, i to nawet u najsłabszych chorych charłaczych, z gruźlicą prosówkową lub zapaleniem opon mózgowych i t. d., jednem słowem u wszystkich chorych niewrażliwych na inne próby tuberkulinowe (Engel), jednak nie potwierdzają tego inni, i dodatni wynik próby nie może być oceniany inaczej, jak próby Pirqueta. Przy odczynie śródskórnym bowiem znaczną rolę, większą nawet niż przy próbie skórnej, odgrywa zdolność reakcyjna skóry gruźlików oddziaływania na każde prawie wprowadzone białko, naskutek ogólnej jej nadwrażliwości (Landolfi, Imhoff i in.), tak że najwyżej tylko bardzo silny odczyn mógłby być branym w rachubę (Kämmerer i in.). Jeżeli nawet odczyny, wywołane przez środki nieswoiste, występują z reguły wcześniej, giną szybko i są słabsze od odczynów tuberkulinowych, i na tej podstawie wczesne odczyny uważane są za nieswoiste, późne zaś za swoiste, to przecież możliwe są tu liczne źródła błędnej ich oceny.

Wielka więc ilość obserwacyj klinicznych, dotyczących rozmaitych odczynów skórnych i śródskórnych, wykazała liczne ich braki i strony ujemne, sprowadzające się do możliwości występowania dodatnich odczynów w przypadkach niegruźliczych, jak również i odczynów ujemnych u osobników z niewątpliwą gruźlicą, tak że nawet ujemny wynik odczynu niema wartości bezwzględnej, gdyż nie może napewno wykluczyć gruźlicy. Stąd niektórzy autorzy dla otrzymania pewnych wyników polecają nie poprzestawać na wykonaniu jednego odczynu, lecz kolejno stosować cały szereg prób tuberkulinowych i jedynie stale powtarzający się przytem ujemny ich wynik uważają za miarodajny.

Polecano więc dwukrotne wykonanie próby skórnej, jedno, dwu lub kilkakrotne próby śródskórnej, na którą kładzie się szczególny nacisk ze względu na to, że dwukrotnie wykonana ma dawać dwa razy tyle dodatnich wyników, co powtórny odczyn Pirqueta i prawie o 1/3 więcej, niż jednorazowy odczyn skórny i następowe szczepienie śródskórne (Nehring). Sposoby postępowania poszczególnych autorów różnią się między sobą. Zarówno rodzaj i kolejność wykonywanych prób, jak i czas ich powtarzania, wreszcie i dawki stosowanej tuberkuliny poleca się bardzo różne, bo wahające się od 0,0001 do 1 mg (Klopstock, Hamburger, Schloss). Dzieje się to dlatego, że i na tej drodze do żadnych pewnych wyników dojść niepodobna ze względu na niemożność odróżnienia odczynów swoistych od nieswoistych. Niektórzy uważają za najmniej czułą reakcję tuberkulinową próbę Pirqueta, która według obliczeń Frischa i Eiselsberga, niezgodnych zresztą z obliczeniami innych autorów, odpowiadać ma najwyżej śródskórnej próbie, wykonanej zapomocą 0,01 czy 0,1 mg tuberkuliny. Próba ta wypadać ma dodatnio tylko przy silnej wrażliwości tuberkulinowej, a więc oczekiwać można od niej najmniej nieswoistych wyników, przeto najpierw powinna być wykonaną. Kilkakrotne zaś powtarzanie prób tuberkulinowych, zwłaszcza w krótkich odstępach czasu, zmniejsza pewność swoistości otrzymanego odczynu i z tego względu konieczną jest większa ostrożność w stosowaniu djagnostyki tuberkulinowej (Selter).

Co stąd wynika? Pięknie się mówi o tem, że wartość rozpoznawcza prób skórnych jest duża, tylko wyniki trzeba oceniać ostrożnie, ze wszelkiemi zastrzeżeniami, gdyż próby te, jak wszystkie badania dodatkowe biologiczne, mają wartość tylko w związku ze ścisłą i dokładną obserwacją kliniczną. Przytacza się jako ostateczny argument nawet podobne cytaty, jak ta, że: „organizm ludzki jest rzeczą zbyt wielką, by obserwować go pod mikroskopem, choroba zaś — procesem zbyt zawiłym, aby rozpoznanie umieszczać w probówce lub w małem zadrapaniu naskórka“. Ale w takim razie, przy podobnem ujęciu sprawy, odnośnie do gruźlicy należałoby powiedzieć, że dodatni wynik skórnych prób tuberkulinowych przemawia za gruźlicą tylko w przy-

padkach gruźlicy, stwierdzonej klinicznie, co w myśl przysłowiowych „dwu grzybów“ czyniłoby raczej tę próbę zupełnie prawie zbędną, bo potwierdzającą to tylko, co jest pewnem, a nic nie mówiącą o tych przypadkach niejasnych, w których jedynie próby te powinnyby mieć zastosowanie i rozpoznawcze znaczenie praktyczne.

* *

Zupełnie zarzuconym jest już dziś odczyn spojówkowy. Zawiodły bowiem wszelkie pokładane w nim nadzieje, jako w odczynie, który w każdym przypadku miał wykrywać obecność w organizmie jedynie czynnej gruźlicy, ujemny zaś wynik zawsze miał wykluczać tę możliwość, którego wartość miała być szczególnie dużą, zwłaszcza w gruźlicy chirurgicznej, a stosowanie go miało nie pociągać za sobą żadnych złych skutków w postaci uszkodzeń oka (Calmette, Wolf-Eisner i in.). Ocena tej próby przez większość autorów wypadła pod każdym względem ujemnie. Dodatni jej wynik, nawet przez zwolenników próby, nie jest uważany za bezwzględny dowód istnienia czynnej gruźlicy, gdyż pewien procent, może mniejszy nieco, niż przy próbach skórnych, osób klinicznie zdrowych, oddziaływuje dodatnio (Kraemer, Krokiewicz i in.). Ujemny jej wynik otrzymywano natomiast niekiedy i u chorych gruźliczych, u których inne odczyny tuberkulinowe wypadały dodatnio; według Roepke nawet w 50% przypadków otrzymuje się zawody, tak że i on nie może być rozstrzygającym objawem rozpoznawczym i musi być ocenianym z wielką rezerwą (Wolfsohn, Holweg i in.). Spojówka jest bowiem znacznie wrażliwszą od skóry na tuberkulinę, rozczynów więc tuberkuliny musiano używać znacznie słabszych, przez co i zawody próby musiały być częstsze. Pozatem ilość wprowadzanej w ten sposób do ustroju tuberkuliny mniej jest jeszcze dokładną i pewną, niż przy próbie skórnej, a przez występujące odruchowo łzawienie zostaje ona rozcieńczoną i część jej wydaloną. Niemożliwem jest natomiast podnoszenie stężeń rozczynu w razie ujemnego wyniku próby i wogóle kilkakrotne jej powtarzanie, ze względu na niebezpieczeństwa takiej reinstilacji i jej

bezwartościowość. Okazało się bowiem, że reakcja spojówkowa nie jest odczynem zupełnie dla chorego obojętnym i nieszkodliwym, że, nawet mimo ścisłego stosowania przeciwwskazań, może powstać ciężkie uszkodzenie poprzednio zdrowego oka — wybuch przebytego przez nie schorzenia gruźliczego nawet po jednokrotnem rozpoznawczem zastosowaniu tuberkuliny, tembardziej zaś po powtórnem (Görlich, Satterbe, Krokiewicz i wielu in.). Wreszcie taki powtarzany odczyn spojówkowy występuje częściej jeszcze dodatnio po uprzednim ujemnym, niż odczyn skórny, i to nie tylko w przypadkach gruźlicy, ale i u osób niegruźliczych, prawdopodobnie naskutek nabytej przy pierwszej próbie nadczułości spojówki na tuberkulinę. Powstaniem takiej nadczułości miejscowej możnaby też tłumaczyć podobne obserwacje, że podskórne wstrzykiwanie tuberkuliny, nawet w najmniejszych dawkach leczniczych i przy braku reakcji ogniskowej, wykonane w pewien czas po wkropleniu jej do oka, na nowo wzniecać może miejscowy odczyn spojówkowy, lub też wywołuje go nawet w przypadkach ujemnego poprzednio wyniku próby spojówkowej (Cohn). Stąd też stosowanie samej próby, czy też jednoczesne jej wykonywanie razem z odczynem skórnym, jak to polecał Wolff-Eisner, straciło zupełnie rację bytu, i przeszła ona do historji jedynie jako dowód, że allergja organizmu gruźliczego dotyczy również błon śluzowych.

*

* *

Najstarsza z prób tuberkulinowych — próba podskórna — daje odczyny miejscowy, ogólny lub też i ogniskowy. Pierwszy niema znaczenia rozpoznawczego, a nawet dla uniknięcia dolegliwości przezeń spowodowanych (bólów, obrzęku, uczucia napięcia w miejscu wprowadzenia preparatu), polecano wstrzykiwać tuberkulinę w miejsca, gdzie jest obfita tkanka tłuszczowa, n. p. na plecach (Ritter). Temniemniej były robione również próby w celu wyzyskania rozpoznawczego samego odczynu miejscowego, „odczynu wkłucia“, zapomocą małych dawek tuberkuliny, dla uniknięcia dzięki temu odczynu ogólnego (Escherich). Nieliczni jednak

tylko autorzy potwierdzają wartość rozpoznawczą podobnej próby i widzą nawet jej przewagę nad próbą skórną i podskórną, ze względu na możność stosowania jej również u chorych gorączkujących (Reuschel, Hamburger). Większość stanowczo zaprzecza wartości tej próby i podkreśla brak ścisłego związku między odczynami ogólnym i wkłucia, a więc możliwość występowania odczynów ogólnych bez reakcji wkłucia w czynnych sprawach gruźliczych — i odwrotnie (Ritter).

Odczyn ogólny przeważnie, ale nie zawsze, ma przebiegać z gorączką, choć istnienie takiego dodatniego odczynu ogólnego, cechującego się szeregiem niedomagań — bez gorączki, uważane być musi za wątpliwe. Wartość rozpoznawcza odczynu gorączkowego, towarzyszącego przeważnie reakcji ogniskowej, lub też występującego i bez niej, wydaje się również wątpliwą. Zdanie, że podniesienie ciepłoty po podskórnem wstrzyknięciu tuberkuliny jest najważniejszym objawem reakcyjnym (Kisch), i że podskórna próba tuberkulinowa ma dzięki niemu przewyższać wszystkie inne (Möwes, Fendel, Langenberger i in.), nie znalazło ogólnego potwierdzenia. Odczyn ten występuje już w 6—12 godzin po wstrzyknięciu tuberkuliny, rzadko później, choć obserwowano również wystąpienie odczynu i po 48 godzinach; istota podobnych odczynów jest jednak niezrozumiałą. Wartość rozpoznawczą odczynu mocno ogranicza fakt, że nie jest on właściwy jedynie gruźlicy i tuberkulinie; otrzymać go bowiem można w całym szeregu chorób i przy stosowaniu drogą pozajelitową różnych środków, zwłaszcza białek bakteryjnych i różnych innych obcych białek, szczególnie u gruźlików, u których nawet „*injectiones vacuae*“ — wstrzyknięcie kilku kropli wody czy powietrza, mogą go wywoływać (Weinrauch, Ritter i in.), prawdopodobnie naskutek występującego przy tem wchłaniania się tkanek zniszczonych przez ucisk wody lub powietrza, a zatem białka już ustrojowi obcego. Stąd jedni odrzucają całkowicie swoistość odczynów gorączkowych po tuberkulinie (Matthes), inni uważają ją za częściową tylko, przypisując pewien udział w ich powstawaniu częściom składowym pożywki (Kühne). Jeszcze inni bronią swoistości odczynu ze względu

na znaczne różnice dawek środków nieswoistych i tuberkuliny, powodujących wystąpienie dodatniego odczynu (Zupnik i in.), lub ze względu na przebieg krzywej gorączkowej (Kasparek).

Doświadczenia na zwierzętach, wykonane w celu rozstrzygnięcia swoistości reakcji gorączkowej po tuberkulinie, wykazały, że wprawdzie podniesienie ciepłoty ciała po jej wstrzyknięciu pozostaje w pewnym związku z zakażeniem gruźliczem i z ilością wytworzonej przez to zakażenie w ustroju tkanki gruźliczej (Klemperer), ale jednocześnie stwierdziły, że dla powstania dodatniego gorączkowego odczynu tuberkulinowego nie jest konieczną obecność zakażenia gruźliczego, gdyż zwierzęta kontrolne, przypadkowo dotknięte zupełnie inną chorobą przewlekłą, oddziaływały równie silnie, jak i zwierzęta gruźlicze (Blumenberg). Powstawanie dodatniej gorączkowej reakcji tuberkulinowej mogą więc wywoływać i procesy nieswoiste. To też, według większości autorów, dodatni ogólny odczyn tuberkulinowy u ludzi przy ujemnym ogniskowym ma bardzo ograniczoną wartość rozpoznawczą (Mau i in.), a nie brak też głosów, odmawiających mu wszelkiej wartości i uważających wzniesienie ciepłoty po wstrzyknięciu tuberkuliny jedynie za odpowiedź ustroju na wprowadzenie doń ciał białkowych drogą pozajelitową, mimo że dawka ich jest w tych razach bardzo mała w stosunku do używanych w proteinoterapji (Schultz). Otrzymywano bowiem niejednokrotnie dodatni odczyn gorączkowy u ludzi wolnych od gruźlicy z ujemnemi odczynami Pirqueta i śródskórnym. Szereg autorów zajmuje znów stanowisko pośrednie, uważając, że dodatni odczyn ogólny dowodzi naogół tylko istnienia zakażenia gruźliczego, ale nie zawsze klinicznej gruźlicy, nie mówi więc nic o naturze danego ogniska chorobowego (Fraenkel, Beck, Franz i in.). Odczyn ogólny nie daje nic więcej ponad to, co dać może próba skórna, mimo że niektórzy chcą zeń wyciągać pewne wnioski o istnieniu czynnego procesu gruźliczego, zwłaszcza gdy występuje już po pierwszej małej dawce, lub też że dodatni wynik reakcji skórnej przy ujemnym podskórnej na 10 mg tuberkuliny oznacza, że gruźlica ma stosunkowo mało czynny charakter.

Ujemny bowiem wynik podskórnej próby tuberkulinowej przy dostatecznej dawce granicznej, ma wykluczać prawie z pewnością obecność czynnego ogniska gruźliczego gdziekolwiekbądź w ciele (Bacmeister, Guth, Moewes i in.). Począwszy już jednak od kwestji dawki granicznej i wogóle dawkowania tuberkuliny w próbie podskórnej — panuje między poszczególnymi autorami niezgodność. Nie jest też wyjaśnionym dostatecznie mechanizm powstawania odczynu gorączkowego, czy to jako skutek wywołanego odczynu ogniskowego, czy też przez bezpośrednie zadziałanie na uczulony swoiście ośrodek ciepła, czy z innych powodów. Uważając, że pierwsza dawka tuberkuliny powinna być tak małą, aby najświeższe i najbardziej czynne ogniska nie poniosły przez nią szkody, jedni zaczynają wstrzykiwania rozpoznawcze tuberkuliny od dawki 0,1 mg (Möller, Löwenstein i in.), inni odrazu od 1 mg (Koch). Jedni powtarzają w odstępach kilkudniowych kilkakrotnie tę samą dawkę (Löwenstein, Kaufmann) ze względu na to, że gruźlicy naogół mają oddziaływać silniej na drugą taką samą dawkę, jak pierwsza (Koch i in.), tak, że gdy się to nie dzieje, lub ciepłota ciała po powtórzonej dawce się zmniejsza, wnioskować stąd nawet chciano o braku gruźlicy (Ritter). Inni odrazu stopniowo podnoszą dawki tuberkuliny, dochodząc przy 3 lub 4 wstrzyknięciu rozpoznawczem do 1 mg (Rapoport), lub nawet do 10 mg, która to dawka już, według Kocha, ma stanowić dawkę najwyższą, powyżej której zaczynają się odczyny nieswoiste. Według innych znów ta granica nieswoistych odczynów leży znacznie niżej, gdyż na 10 mg tuberkuliny oddziaływać ma dodatnio również 40% ludzi niegruźliczych (Brown i Heise); przeto dodatniemu odczynowi na 10 mg musi się odmówić znaczenia klinicznego. Końcowa rozpoznawcza dawka tuberkuliny zasadniczo powinna być tak wielką, żeby w praktyce wszystkie wchodzić mogące w grę schorzenia gruźlicze na nią oddziaływały. Nie jest nią jednak nawet i dawka odczynów nieswoistych, znane są bowiem przypadki niewątpliwie czynnej gruźlicy, w których po wstrzyknięciu nawet 20 mg S. T. nie otrzymano odczynu (Ritter); znane też są przypadki gruźlicy stawów bez charłactwa gruźliczego, które nie od-

działywały na powtarzaną dawkę 10 mg (Friedrich). Istnieje też t. zw. „ujemny okres wrażliwości na tuberkulinę“ u gruźlików, z dodatnim odczynem miejscowym, a bez ogólnego, występujący nietylko przy kilkakrotnem stosowaniu dużych dawek tuberkuliny, lecz czasem też i przy pierwszej małej jej dawce podskórnej (Hamburger i Peyrer). Stąd również wartość ujemnego wyniku próby, nawet po dużych dawkach tuberkuliny, nie jest bezwzględnym dowodem, pozwalającym na wykluczenie gruźlicy, lecz conajwyżej przemawiać może z pewnem prawdopodobieństwem przeciw istnieniu czynnego procesu gruźliczego (Mau, Friedrich). Są również autorzy, a między nimi i fanatycy tuberkuliny, którzy z tych lub innych względów dochodzą do wniosku, że granicznej dawki djagnostycznej dla tuberkuliny oznaczyć nie można (Bandelier, Roepke i in.). Okazało się bowiem, że jednakowe dawki tuberkuliny u różnych chorych, względnie te same dawki, stosowane u jednego chorego w różnym czasie, mogą wywoływać różne działanie, każdy więc chory ma jakby swą indywidualną dawkę. Z tej różnorodności otrzymywanych odczynów tuberkulinowych w zależności od dawki preparatu starano się wnioskować o różnicach w przebiegu choroby, o fazach chorobowych w poszczególnych przypadkach. Starano się w ten sposób przedewszystkiem odróżnić procesy czynne od nieczynnych i to prawie od pierwszych chwil stosowania tuberkuliny (Franz), jednak bezskutecznie. Okazało się, że żadnych wniosków z siły odczynu wyciągnąć nie można. Wszystkie wnioski, wyciągane z badań na podstawie określonych dawek tuberkuliny, uważane są za błąd myślenia (Mayer i Böhme), a niektórzy doszli nawet do przekonania, że, wobec niemożności dokładnego dawkowania tuberkuliny, nie trzeba się starać jej wogóle dawkować (Böhme i in.). Podobnych prostych a błędnych wniosków wyciągano cały szereg. Obserwacje, że z wielkości dawki, potrzebnej do wywołania odczynu, można wnioskować o czynności procesu gruźliczego, gdyż na małe dawki oddziaływują prawie tylko wyłącznie czynne gruźlice, ogniska zaś ukryte można wykryć jedynie zapomocą dawek wyższych (Schlütter i in.), nie znalazły ogólnego potwierdzenia. Siła odczynu gorączkowego

po pewnych dawkach tuberkuliny nie może mieć pod tym względem żadnego znaczenia klinicznego, gdyż mimo że chorzy ze świeżemi sprawami oddziaływują przeważnie silniej, niż ze starszemi procesami (Bandelier, Roepke, Escherich i in.), i że przypadki zołzów, gruźlicy kostnej i stawowej, zwłaszcza osobniki silne, z ograniczonemi ogniskami, mogą oddziaływać szczególnie silnie (Engel), to jednak i cały szereg osób klinicznie zdrowych może oddziaływać silnie dodatnio również na wstrzyknięcie małych dawek tuberkuliny.

Reakcja gorączkowa niema pozatem typowej krzywej (Wolff-Eisner). Stwierdzono jedynie, że czas, jaki upływa od chwili wstrzyknięcia tuberkuliny do szczytu wzniesienia ciepłoty ciała, jest jednakowy prawie w każdym poszczególnym przypadku gruźlicy i niezależny od wielkości dawki tuberkuliny, ani otrzymywanych w związku z tem różnych wzniesień ciepłoty ciała (Frisch). Ten czas wystąpienia szczytu reakcji jest znacznie różnym dla tuberkuliny i innych ciał nieswoistych. Jest on prawdopodobnie wynikiem indywidualnej konstytucjonalnej i chorobowej zdolności reakcyjnej chorego, zależnych od szeregu czynników. Naogół czas ten ma być tem dłuższy, im mniej czynny jest proces gruźliczy, choć ścisłej i pewnej granicy dla odróżnienia procesów czynnych od nieczynnych i na tej drodze znaleść niepodobna (Guth).

Przy nieznacznem podniesieniu ciepłoty poszczególni autorzy zresztą różnie oceniają wynik reakcji; choć naogół przyjęto, że odczyn dodatni oznacza podniesienie ciepłoty ciała conajmniej o 0,5^0 (Bandelier i Roepke), a u dzieci conajmniej o 1^0 (Mettetal), to jednak liczby te nie mogą być naturalnie bezwględnie ścisłe i o pomyłkę nie trudno. Podskórna próba tuberkulinowa ma wreszcie szereg innych stron ujemnych, ma też pewne ograniczenia i przeciwwskazania. Wartość reakcji gorączkowej ogranicza mocno ta okoliczność, że u gruźlików mogą już po wstrzyknięciu ciał obojętnych, jak n. p. soli kuchennej, a nawet i po „*injectio vacua*“ wystąpić wzniesienia ciepłoty, prawdopodobnie naskutek szczególnej chwiejności ich systemu naczynioruchowego (Weihrauch, Köhler, Bär i in.). Przy stopniowem

podnoszeniu dawek często trzeba wielokrotnie wstrzykiwać tuberkulinę, zanim uda się otrzymać dodatnią reakcję, lub też zanim można będzie z pewnością powiedzieć, że jest ona ujemną, przez co sama próba może trwać długo i niekiedy wymaga 2—3 tygodniowej obserwacji chorego. Wynik odczynu zależy również w znacznym stopniu od samego stosowanego preparatu, gdyż przy próbach porównawczych, wykonanych z tuberkulinami nawet jednej nazwy, a różnych fabrykacyj i pochodzących z różnych okresów, szereg autorów miał też otrzymywać różne wyniki (Schuster, Neustadt i Stadelmann i in.). Stosować próbę tę można jedynie u chorych nie gorączkujących, u których ciepłota ranna, mierzona pod pachą, nie przekracza 37°, a w ustach i odbytnicy 37,4° (Koch), a popołudniowa 37,8° (Keppler), u dzieci zaś o 1 lub 2 podziałki powyżej. Przy silnych odczynach ogólnych stwierdzano niejednokrotnie białkomocz nawet przy zdrowych nerkach (Ritter), stwierdzano zmniejszenie się ciśnienia krwi (Reznicek, Levy) i uczyniono cały szereg różnych podobnych obserwacyj. Przeciwwskazaną jest więc próba w chorobach przemiany materji, serca, naczyń, nerek, krwi, w padaczce, chorobach nerwowych, histerji, a nawet silnej neurastenji, ze względu na to, że przy odczynie ogólnym, wywołującym przeładowanie ustroju toksynami, najsilniej ma cierpieć system nerwowy i krążenia. Nie powinno się wreszcie stosować próby, w obawie przyniesienia ustrojowi szkody, we wszystkich sprawach gruźliczych postępujących i daleko posuniętych, które jednak, ze względu na to, że próba podskórna stosowaną być powinna tylko w przypadkach, w których rozpoznanie jest rzeczywiście wątpliwem (Ritter), nie powinny właściwie wchodzić w rachubę. Próba ta bowiem nie jest zabiegiem całkowicie dla ustroju obojętnym, gdyż chociaż wielu autorów w dziesiątkach tysięcy przypadków nie widziało żadnych szkodliwych jej skutków (Freymuth, Moeller i in.), to jednak spotyka się w piśmiennictwie i cały szereg szkód tuberkulinowych, a nawet przypadki śmierci po rozpoznawczych wstrzykiwaniach tuberkuliny. Te ostatnie przypadki należą naturalnie do nielicznych wyjątków, podobnie jak opisane przypadki zejścia po zastosowaniu innych środków, jak n. p. wprost homeopa-

tycznej dawki, bo 0,001 kryzolganu, tem niemniej jednak pamiętać o nich należy. Szkodliwe skutki obserwowano również wyjątkowo i po naskórnem stosowaniu tuberkuliny, jak to: owrzodzenia rogówki u dzieci z gruźliczemi jej zmianami (Pfaundler, Moro i Doganoff), obrzmienie gruczołów sąsiednich, czy też zmiany skórne w miejscu odległem w postaci wysypki guzkowej symetrycznej, półpaśca z guzków, czy też i wysypki ogólnej przy stosowaniu maści tuberkulinowej (Moro); szkody te jednak są tak drobne w porównaniu ze szkodami, jakie wywołać mogą podskórne wstrzykiwania tuberkuliny, że można ich wogóle nie brać w rachubę. Gorący zwolennicy tuberkuliny przypisują ich winę w poszczególnych przypadkach przy podskórnem wstrzykiwaniu tuberkuliny nie przestrzeganiu przeciwwskazań, lub stosowaniu nadmiernych dawek (Bandelier i Roepke, Freymuth i in.), lub wreszcie nie chcą widzieć związku między stosowaną tuberkuliną a wynikłemi szkodami. Niejednokrotnie jednak obserwowano szkodliwe skutki mimo stosowania małych dawek i ścisłego przestrzegania przeciwwskazań. Polegały one na silnem zaostrzeniu się sprawy chorobowej i następowem jej pogorszeniu, na wybuchu ukrytego, nieczynnego ogniska gruźliczego, występowaniu szeregu powikłań, a nawet śmierci z powodu rozsiania się gruźlicy. Obserwowano je niejednokrotnie zarówno w gruźlicy płucnej (Wegner, Pickert, Nienhaus, Schüller, Aronade, Zunsteeg i in.), jak i chirurgicznej (Kremser, Schröder, Diem, Neustadt i Stadelmann i in.). Znane są i takie szkody tuberkulinowe, jak uogólnienie się tocznia rumieniowego po całej powierzchni ciała w następstwie wstrzyknięcia tuberkuliny bezpośrednio pod same jego ognisko (Hoffmann), jak wybuch ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, nie wykazującego zmian gruźliczych, w następstwie podskórnego wstrzyknięcia tuberkuliny (3 przypadki Rittera) i wiele innych. Te ostatnie przypadki nie są właściwie jednak szkodami tuberkulinowemi w ścisłem słowa znaczeniu, choć prawdopodobnie istniał jakiś związek przyczynowy między wstrzyknięciem tuberkuliny a wybuchem cierpienia. Na możliwość podobnych szkód tuberkulinowych w gruźlicy kostnej zwrócił u nas uwagę najwcześniej, bo już w pierwszej erze tuberkulinowej, Browicz, na pod-

stawie obrazów mikroskopowych, uzyskanych z wyciętych na krakowskiej Klinice Chirurgicznej Rydygiera po wstrzyknięciu tuberkuliny kawałeczków tkanki z kostnych ognisk gruźliczych z przetokami. Obserwował on rozwój sprawy zapalnej, a nawet ropnej, w ognisku gruźliczem, którego stan przed wstrzyknięciem dokładnie można było ocenić, i dla uniknięcia możliwego uruchomienia prątków wskutek rozpływania się ognisk gruźliczych głęboko położonych, polecał stosować jak najmniejsze ilości tuberkuliny i w większych odstępach czasu. Możliwość zaś wydostawania się prątków po wstrzyknięciu tuberkuliny z ognisk powierzchownie położonych, n. p. tocznia, wcześniej jeszcze wykazał Kryński.

Jest zresztą bardzo prawdopodobnem, że większość obserwowanych szkód mogła nie być ogłoszoną, a jedynie autorzy, którzy je obserwowali, zaprzestali dalszego stosowania tuberkuliny (Wolff-Eisner). Zaczynanie od małych dawek i stopniowe ich podnoszenie nie zawsze może wykluczyć podobne przykre niespodzianki. Przyczyn ich trzeba szukać raczej w nieobliczalnej zgóry wrażliwości niektórych organizmów i niektórych ognisk, której w żaden sposób uniknąć się nieda, tak jak potrzebę różnej wielkości dawek tuberkulinowych, niezbędnych dla wywołania reakcji, tłumaczy się różnym stopniem nadwrażliwości ustroju (Möller. Löwenstein). Tembardziej, że mechanizm działania wprowadzonej tuberkuliny ostatecznie jeszcze jasnym nie jest. Nie jasnym jest choćby szereg obserwowanych zjawisk, jak n. p. ujemny okres wrażliwości na tuberkulinę (Hamburger), występujący niekiedy tak po małych, jak i po dużych dawkach, tak po silnych, jak i słabych odczynach, często już na szczycie gorączki, trwający od 4 dni do tygodnia i dłużej, w którym organizm znosi jakgdyby bezreakcyjnie duże dawki tuberkuliny. Taki stan niewrażliwości, powstającej po ogólnej reakcji tuberkulinowej, ma oprócz tuberkuliny dotyczyć również ciał anafilaktogennych (surowicy), jest więc stanem anafilaksji dla jadów (Fernbach).

Szereg autorów nie stara się z tego powodu w próbie podskórnej o otrzymanie odczynów ogniskowych, uważając, że mogą one być niebezpiecznemi dla ogólnego stanu chorego (Erlacher, Löffler, Schultz). Jest to też głównym

powodem, dlaczego liczni autorzy bezwzględnie odrzucają próbę podskórną, jako odczyn kapryśny i djagnostycznie niepewny, a wymagający niejednokrotnie dla swego wystąpienia takich ilości tuberkuliny, które mogą przedstawiać niebezpieczeństwo dla chorego, wobec czego jego wartość rozpoznawcza jest zbyt małą w stosunku do możliwych szkód i stosowanie go niema żadnego uzasadnienia (Neustadt, Stadelmann i in.). Inni zaś tylko bezradnie rozkładają ręce. „Jeżeli zwrócić uwagę na różnorodność dawek, w których do ustroju w ciągu kilku dni wprowadzane są ilości tuberkuliny tak bardzo różne, wyniki zaś dodatnie są albo jednakie, albo bardzo do siebie zbliżone, a z drugiej strony możliwość zejścia przy minimalnej dawce wskutek rozsiania się gruźlicy do wszystkich narządów, to zaiste stoimy przed zagadnieniami trudnemi do rozwiązania“ — pisze Dłuski w swej ostatniej pracy. Stąd też niektórzy ostrzegają przed szybką djagnozą tuberkulinową i twierdzą, że stosowanie tuberkuliny w celach rozpoznawczych i prognostycznych może być tylko możliwem pod postacią leczenia tuberkulinowego, przeprowadzanego jedynie w przypadkach, dających niewątpliwe dlań wskazania (Hayek). Inni natomiast nie widzą żadnej podstawy, aby z tego powodu rezygnować z odczynu, skoro przy ostrożnem stosowaniu preparatu można zupełnie szkód uniknąć, lub przynajmniej zredukować je do minimum. Friedrich porównuje pod tym względem reakcję tuberkulinową do takich metod rozpoznawczych, jak pyelografja, sztuczna odma brzuszna lub nakłucie lędźwiowe, które są ogólnie stosowane, mimo że w wyjątkowych przypadkach mogą one również spowodować szkody.

Największa wartość próby podskórnej i główna jej przewaga nad wszystkiemi innemi próbami tuberkulinowemi, zwłaszcza w przypadkach gruźlicy pozapłucnej, polega na wywoływaniu odczynów ogniskowych, mówiących już nie tylko o istnieniu zakażenia gruźliczego, lecz i o usadowieniu tego cierpienia. Ogniska gruźlicy chirurgicznej są bowiem według nauki Petruschky-Hayeks'a trzeciorzędnemi ogniskami gruźlicy w ustroju, wobec czego jedynie odczyn ogniskowy, a więc objaw stwierdzalny klinicznie ze strony tego ogniska, mógłby mieć ważne znaczenie rozpoznawcze,

wykrywając obecność procesu gruźliczego w określonem miejscu. Odczyn ogniskowy może być przedmiotowo lub podmiotowo dodatni. Przedmiotowo dodatni odczyn oznaczać ma zmiany widoczne w ognisku chorobowem, występujące naskutek wzmożenia się w niem stanu zapalnego i cechujące się niekiedy klinicznie obrzękiem, zaczerwienieniem i podniesieniem miejscowem ciepłoty otaczającej skóry przy powierzchownem położeniu ogniska chorobowego, bolesnością dotykową, wreszcie ograniczeniem lub nawet całkowitem zniesieniem ruchomości, zwłaszcza w przypadkach ognisk kostnych i stawowych, lub też całym szeregiem innych objawów. Odczyn podmiotowy polega wyłącznie na wystąpieniu szeregu dolegliwości ze strony ogniska chorobowego, przeważnie pod postacią bólów o różnem nasileniu i charakterze, przez co wartość jego może być tylko względną, a u dzieci nawet mocno wątpliwą (Duthweiner, Rüscher, Schultz i in.). Jeżeli nawet są autorzy, którzy uważają ból za najpewniejszy objaw odczynu ogniskowego (Friedrich), to i oni podkreślają możliwość występowania odczynów rzekomych i z tego względu konieczność ostrożnej ich oceny; lepiej bowiem pominąć wystąpienie dwu dodatnich odczynów ogniskowych, co jeszcze nie wyklucza rozpoznania gruźlicy, niż jeden odczyn rzekomy błędnie przyjąć za dodatni, co już pociąga za sobą błędne rozpoznanie gruźlicy. Z drugiej strony ogniska gruźlicze są pod tym względem bardzo kapryśne; niekiedy wstrzyknięcie jednej kropli tuberkuliny może wywołać wystąpienie w nich bólów nie do zniesienia (Friedrich), częściej natomiast po stosowaniu nawet dużych dawek bóle nie występują wcale. Również swoistość wszelkich przedmiotowych odczynów ogniskowych, jako takich, znowu nie jest bezwzględną. Przedewszystkiem nie są one zjawiskiem, właściwem tylko gruźlicy i tuberkulinie. Niewielu dziś już jest autorów, którzy twierdzą, że nigdy nie obserwowali odczynów ogniskowych po środkach nieswoistych (Ritter). Obserwowano je nieraz w ogniskach zapalnych niegruźliczych przy stosowaniu leczniczem różnych ciał drażniących (proteinoterapja, śródżylne wstrzykiwanie sanarthritu, metali koloidalnych i innych). Z drugiej zaś strony cały szereg środków fizykalnych i chemicznych nie-

swoistych, ciał zarówno białkowych, jak i bezbiałkowych, może wywoływać u gruźlików odczyny ogniskowe. Takie odczyny ogniskowe, powstałe u gruźlików z różnych przyczyn, bez wprowadzania do ustroju z zewnątrz tuberkuliny, niektórzy usiłują również dzielić na swoiste i nieswoiste. Do swoistych należałyby odczyny, powstałe w pewnych ogniskach naskutek mechanicznego zadziałania na inne ogniska gruźlicze, znajdujące się w ustroju; tak tłumaczą powstawanie odczynów ogniskowych w płucach w następstwie zabiegów operacyjnych, wykonanych na innych pozapłucnych ogniskach gruźliczych, lub też podobne odczyny, występujące np. po naświetlaniu krtani roentgenem (Albert, Deist i in.). Również cały szereg czynników nieswoistych może wywołać ich powstanie. Do tej samej kategorji odczynów, powstałych niejako z przyczyn wewnętrznych, należą choćby odczyny, występujące niekiedy w czasie menstruacji, w chorobach gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, przemiany materji, w chorobach zakaźnych, krwiopluciach i t. d. Z przyczyn zewnętrznych mogą niekiedy powstać te odczyny w ogniskach gruźliczych po wstrzykiwaniu różnych ciał białkowych (Schmidt, Petersen, Ronder), i białek bakteryjnych, podawaniu drogą doustną, czy też stosowaniu dożylnem różnych innych środków leczniczych, jak preparatów złota, srebra, miedzi, arsenu, zwłaszcza salwarsanu (Romberg, Albert), a nawet alkoholu, jodku potasowego (Turban i Sticker), alkalicznych wód mineralnych (Turban), dalej w następstwie takich czynników fizykalnych jak: po ruchach ciała, po naświetlaniach słonecznych naturalnych czy sztucznych (Bacmeister, Romberg) lub kąpielach, przy przebywaniu w klimacie gorącym (Turban), po leczeniu roentgenem i t. d. Przyczyny te wywoływać mogą powstawanie odczynów ogniskowych przeważnie w płucach, znacznie zaś rzadziej w innych ogniskach gruźliczych. Są też obserwacje, dowodzące, że pewne środki nieswoiste, wstrzykiwane podskórnie, wywołują odczyn gorączkowy i nawet ogniskowy jedynie u gruźlików, i stąd nawet polecane były w celach rozpoznawczych; należą tu choćby sole kwasu kantarydowego (Liebreich), phosphacid (Romanowski) i inne. Przewaga tuberkuliny nad innemi ciałami białkowemi, mogącemi nie-

kiedy wywoływać odczyny ogniskowe, polega przedewszystkiem na znacznie mniejszych jej dawkach (100—600-krotnie), niezależnych więc od zawartości azotu w preparacie, potrzebnych do wywołania odczynu i znacznie silniejszem powinowactwie do swoistego ogniska, powodującem bezwzględnie częstsze występowanie odczynu. Tuberkulina, jako preparat pod tym względem najczulszy, ma tu posiadać działanie wybiórcze, co jednak nie może być równoznacznem ze swoistością w znaczeniu nauki o odporności. Z drugiej strony i z tej reguły istnieją wyjątki. Należy tu choćby przypadek tocznia rumieniowatego, opisany przez Nathana i Hessa, w którym ognisko tocznia nie uległo zmianom nawet po wstrzyknięciu 140 mg S. T., oddziaływało natomiast silnie na wstrzyknięcie 1 cm^3 caseosanu i chinino-jodowe leczenie Holländera.

Sprzeczną jest jeszcze również sprawa swoistości odczynów ogniskowych po podskórnem wstrzykiwaniu tuberkuliny. Chociaż wielu autorów uważa je za bezwzględnie swoiste, za najpewniejszy dowód gruźliczego tła danego cierpienia i tylko ze względu na ich występowanie przypisuje większą wartość próbom tuberkulinowym, a niektórzy nawet uważają je za dowód pewniejszy od badania mikroskopowego (Sund), to i tu jednak są dość liczne wyjątki. Cały szereg autorów obserwował po tuberkulinie w pojedyńczych przypadkach dodatnie odczyny ogólne i ogniskowe u osób niegruźliczych, dotkniętych innemi chorobami; spotykano je u ozdrowieńców po durze brzusznym (Marotti), w gośćcu stawowym (Mau, Schmidt), w wiądzie rdzenia, mięsakach, rakach (Goldschmidt, Schröder, Fränkel, Schmidt i in.), trądzie (Goldschmiedt, Joseph, Arning i in.), kile, promienicy (Billroth, Eisenberg, Zupnik i in.), rzeżączce (Mau i in.), ropnem zapaleniu kości, a nawet w świeżej ranie operacyjnej (Erlacher). Przypuszczają, że w każdej tkance zapalnej może się wzmóc stan zapalny, gdy dostaną się do krążenia ciała, które mogą wywoływać działanie drażniące. Potwierdził to zwłaszcza chirurg Mau po następowych zabiegach operacyjnych, badaniach histologicznych uzyskanych wycinków próbnych lub dalszej obserwacji klinicznej badanych przypadków, że typowy odczyn ogniskowy po wstrzyk-

nięciu S. T. może występować i w ogniskach niegruźliczych (w 20% na 178 jego przypadków); nie jest on więc bezwzględnym dowodem gruźliczego tła danego schorzenia; jednak w większości przypadków przemawia za gruźlicą, i dlatego podejrzane ognisko chorobowe z dodatnią reakcją ogniskową w praktyce tak długo musi uchodzić za gruźlicze, póki dalsze badania lub przebieg choroby nie wykażą, że rozpoznanie było błędnem. Odczyny ogniskowe, otrzymywane przez niego w przypadkach przewlekłych gośćcowych i rzeżączkowych zapaleń stawów, rzeżączki trąbek, zapaleń wyrostka robaczkowego, w przypadkach nerkowych i t. d. nie różniły się zupełnie od odczynów, otrzymanych w przypadkach pewnych gruźlic, występowały jedynie po większych dawkach, bo 5—10 mg tuberkuliny, po których to jednak dawkach dopiero otrzymywano również niejednokrotnie dodatnie odczyny ogniskowe i w przypadkach gruźlicy. Obserwacje, że zwłaszcza po powtarzanych wstrzykiwaniach tuberkuliny może wystąpić wzmożenie się objawów chorobowych i w ogniskach niegruźliczych, a więc według obrońców swoistości tuberkuliny — odczyny rzekome, znalazły wielokrotnie potwierdzenie. Oddzielenie jednak takich odczynów rzekomych od prawdziwych bardzo jest trudnem lub też niekiedy nawet zupełnie niemożliwem i musi to ograniczać znacznie wartość rozpoznawczą dodatnich odczynów ogniskowych.

Najwyraźniej widać bezwartościowość tuberkulinowych odczynów ogniskowych w ginekologji, w gruźlicy przydatków macicznych. Bardzo często brak tu jest odczynów przy pewnej gruźlicy, a wypadają one dodatnio przy sprawach niegruźliczych. Okazało się, że na tuberkulinę znacznie częściej oddziaływuje dodatnio rzeżączka przydatków macicznych (w 67,5%), niż ich gruźlica (44,4%), a i inne sprawy ropne, toczące się w trąbkach, oddziaływać mogą dodatnio na tuberkulinę nie o wiele rzadziej od ich gruźlicy (w 37%), że prawie równie często, jak na tuberkulinę, oddziaływuja te przypadki gruźlicy na gonarginę (w 40%), a natomiast znacznie częściej, niż na tuberkulinę, oddziaływują one na caseosan (w 75% przypadków — Pankow). Wyniki tych prób stosowania swoistych i nieswoistych

środków rozpoznawczych w schorzeniach zapalnych przydatków macicznych niewątpliwie dowodzą, że odczyn ogniskowy po tuberkulinie niema tu żadnej wartości rozpoznawczej.

Reakcja ogniskowa po tuberkulinie nie jest więc również w przypadkach gruźlicy pozapłucnej zjawiskiem stałem. Tak jak i w gruźlicy płucnej, zdania poszczególnych autorów co do częstości jej występowania są tu krańcowo różne, głównie zależne od przedmiotowej lub podmiotowej jej oceny. Prawdopodobnem jest wprawdzie, że tylko część dodatnich odczynów może być dostępną dla stwierdzenia zapomocą badania klinicznego i że liczne dodatnie odczyny mogą być przez to klinicznie wątpliwemi, lub uważanemi za ujemne, co jednak w praktyce świadczyć tylko może na niekorzyść metody. Jedynie w pierwszej erze tuberkulinowej liczni chirurdzy, często stosując tuberkulinę, doszli do zgodnych wyników, że jest ona pewnym środkiem rozpoznawczym, dającym z reguły we wszystkich przypadkach gruźlicy chirurgicznej odczyn ogniskowy (Bergmann, Helferich, Schede, Czerny i in.). Dzięki temu niektórzy przypisywali odczynowi ogniskowemu próby podskórnej szczególną wartość, zwłaszcza w początkowych okresach gruźlicy (Delitala, Keppler i Erkes), stwierdzając, że dzięki niemu wykrywali niejednokrotnie ukryte ogniska gruźlicze i uważają go za niezbędny środek dla djagnostyki różniczkowej w szczególności w sprawach, toczących się w jamie brzusznej, n. p. dla odróżnienia gruźlicy od raka lub kiły (Frisch, Mikulicz, Bramann i in.). Inni jednak już w tym czasie widzieli z tej reguły wyjątki (Trendelenburg często stwierdzał brak odczynu ogniskowego w przypadkach gruźlicy przyjądrza), a obserwacje, uczynione w czasach późniejszych, są już znacznie od pierwszych różne. Tylko kllku już autorów twierdzi, że w każdym przypadku prawie po wstrzykiwaniach rozpoznawczych tuberkuliny otrzymywali razem z reakcją ogólną i reakcją ogniskową (Karo, Waldenström) i z tego względu uważa tuberkulinę za najpewniejszy środek rozpoznawczy gruźlicy (Kraemer). Otrzymywane jednak przez nich odczyny ogniskowe polegały przeważnie na objawach podmiotowych, głównie na bólu, wobec czego wartość ich jest niepewną, tembardziej że, jak to wykazały dalsze obserwacje innych

autorów, między temi przypadkami były i mylnie uważane za gruźlicę przypadki zniekształcającego zapalenia stawu biodrowego (Pather, Brandes). Inni nie spotykali odczynów ogniskowych tylko w nieznacznej procentowo ilości przypadków gruźlic z przetokami i w przypadkach gruźlic całkowicie wyleczonych, i uważają odczyn za najlepsze kryterjum wyleczenia; w przypadkach zaś bez przetok zawsze mieli otrzymywać odczyny dodatnie, silniejsze w procesach świeżych, niż starych (Stromeyer). Według innych znów i wybitnie grzybiasta postać gruźlicy stawu może działać tłumiąco na ten odczyn (Kraemer). Autorzy ci jednak są skrajnymi fanatykami tuberkuliny. Dalej szereg autorów twierdzi, że obserwowało je dość często i przypisuje im dużą wartość rozpoznawczą (Keppler, Erkes i in.); inni — że występują one tylko w procesach świeżych (Spitzy). Niektórzy uważają dodatni odczyn ogniskowy za dowód czynnego procesu gruźliczego, twierdząc, że im silniejszy odczyn występuje po mniejszych dawkach tuberkuliny, tem czynniejszy jest proces gruźliczy. Okazało się jednak, że tak samo przedstawia się sprawa z odczynem ogniskowym, jak i z innemi odczynami, że występowanie jego jest nieregularne i niezależne od stanu klinicznego procesu gruźliczego, że również nieczynne ogniska mogą wybuchnąć po podskórnem wstrzyknięciu tuberkuliny (Hamburger, Linsner, Kraemer, Wolfsohn i in.); wystąpienie więc reakcji ogniskowej nie zawsze świadczyć musi o procesie czynnym. Większość autorów rzadko obserwowała odczyny ogniskowe po tuberkulinie, a niektórzy nawet twierdzą, że są one raczej rzadkim wyjątkiem niż regułą, nawet przy stosowaniu dużych dawek preparatu (Duthweiler, Erlacher, Halfdan-Sund, Rüscher, Friedrich, Münch i in.). Stąd ujemny wynik odczynu ogniskowego bezwarunkowo nie wyklucza gruźlicy. Liczni autorzy dochodzą też do wniosku, że wynik prób tuberkulinowych nie miał decydującego znaczenia rozpoznawczego w żadnym z ich przypadków, tam bowiem, gdzie stwierdzano odczyn ogniskowy, rozpoznanie kliniczne i bez niego było niewątpliwem, natomiast w trudnych djagnostycznie początkowych okresach choroby odczyn ten stale wypadał ujemnie, i kierowanie się nim w tych przypadkach

doprowadziłoby tylko do błędów rozpoznawczych. Przypadki wątpliwe pozostają więc wątpliwemi również po próbie, wobec czego jest ona zbędną (Lange).

Podobnie różnią się zdania poszczególnych autorów co do częstości występowania i wartości odczynu ogniskowego w gruźlicy nerek. Jedni twierdzą, że odczyn nigdy nie zawodzi, zarówno dodatni, jak i ujemny, dając rozpoznanie bezwzględnie pewne, że jedynie odczyn ten jest w stanie rozstrzygnąć rozpoznanie w niejasnych przypadkach i wskazać stronę chorą, że dodatni odczyn można nieraz otrzymać nawet przy ujemnym wyniku doświadczenia na zwierzęciu, i że w następstwie próby częściej znaleść można prątki w moczu; uważają próbę za konieczny środek pomocniczy, który, według nich, zbyt rzadko stosuje się w praktyce (Birnbaum, Hock, Bossi i in.). Inni natomiast wyrażają się znacznie ostrożniej. Przy małych bowiem dawkach tuberkuliny rzadko otrzymywali odczyny ogniskowe, a większe dawki, potrzebne do ich wywołania, uważają za niebezpieczne (Krönig, Holweg, Israel, Weiss), lub też nawet uważają ją w większości przypadków za niepotrzebną, gdyż niejednokrotnie może wypaść ujemnie i przy gruźlicy nerki (Kapsammer, Walker), a nawet może prowadzić do błędów rozpoznawczych, gdy n. p. przy jednostronnej gruźlicy bóle wystąpią po obu stronach (Pankow, Hirsch, Wildbolz), lub odczyn ogniskowy z bólami i krwiomoczem wystąpi w nerce niegruźliczej (Hohlweg). Za jedyną prawie dodatnią stronę próby uważana jest dziś jedynie ta okoliczność, że bardzo często wzmaga się po niej zawartość prątków w moczu, i na tej drodze wówczas możliwem jest właściwe rozpoznanie. Ze względu jednak na możliwe złe następstwa jest ona dziś zupełnie zarzuconą jako pomocniczy środek rozpoznawczy gruźlicy nerek (Wildbolz).

Wobec tej niestałości występowania i trudności właściwego rozpoznania otrzymanych odczynów ogniskowych, w ostatnich latach prawie zupełnie zarzucono próbę podskórną i największą wartość rozpoznawczą przypisuje się właściwie tylko ujemnemu wynikowi próby skórnej. Dla uniknięcia zawodów próby, przedewszystkiem ujemnych wyników odczynów w przypadkach gruźlicy, polecano

więc cały szereg metod i cały szereg preparatów tuberkulinowych. Okazało się to jednak bezskutecznem i bezcelowem. Dodatni wynik prób tuberkulinowych niema prawie żadnej wartości. Boć przecie próba tuberkulinowa, jako odczyn rozpoznawczy, powinnaby dać klinicyście odpowiedź na to, czy badane przezeń cierpienie jest natury gruźliczej, czy też nie. Świadczyć o tem może tylko — i to z wielu zastrzeżeniami — odczyn ogniskowy. Wszystkie inne próby, nie dające tego odczynu, nie mają pod tym względem żadnej wartości rozpoznawczej, dowodzą tylko istniejącego lub przebytego zakażenia gruźliczego, niekiedy nawet dla klinicysty i anatomo-patologa fikcyjnego. Stąd też nie jest najlepszą ta tuberkulina, która daje najwięcej dodatnich wyników, lecz raczej przeciwnie; ważniejszem jest bowiem, żeby dodatni odczyn zgadzał się rzeczywiście z istniejącemi objawami chorobowemi i mógł za niemi tylko pewnie przemawiać; takiego jednak preparatu dotychczas nie posiadamy.

Dzisiejsze zaś wnioski o wartości rozpoznawczej odczynów tuberkulinowych dalekie są od stwierdzenia ich doskonałości i znaczenia praktycznego. Selter ujmuje tę sprawę w ten sposób, że choć do wywołania reakcji tuberkulinowej mogą być użyte również ciała nieswoiste, to jednak lepiej dla celów rozpoznawczych pozostać przy S. T., która ze wszystkich podobnych preparatów posiada jeszcze najstalsze działanie. Poleca też większą niż dotychczas ostrożność w ocenie djagnostyki tuberkulinowej. Ostrożność ta niemożliwą jest jednak chyba na innej drodze, jak tylko przez niedowierzanie otrzymanym wynikom próby, o ile nie są one w każdym poszczególnym przypadku zgodne z rozpoznaniem klinicznem. Selter porównywuje djagnostykę tuberkulinową do odczynu kiłowego Wassermanna, który, nie będąc bezwzględnie swoistym, pozwala przez wykluczenie źródeł błędów uniknąć wszakże błędnych rozpoznań. Wrażliwość tuberkulinowa może być bowiem w pewnych warunkach osiągnięta i bez zakażenia gruźliczego. Warunki te są jednak dotąd za mało jeszcze znane na to, aby można było dokładnie tę nieswoistą wrażliwość na tuberkulinę odgraniczyć od swoistej i dostatecznie wytłumaczyć jej przy-

czyny, a oczekiwania dalszego rozwiązania tej kwestji (dla zachowania wartości odczynu) przez klinikę, która dała pod tym względem prawdopodobnie tak wiele, jak tylko dać mogła, są może trochę za śmiałe.

*

* *

Liczne nowe preparaty z prątków również nie usunęły trudności rozpoznawczych.

Cały szereg autorów (Selter, Tancré, Toenniessen) twierdzi, że tuberkulina nie jest rzeczywistym wywoływaczem w znaczeniu nauki o odporności, gdyż jej czynna substancja nie jest białkiem (Behring, Ruppel, Kitajima, Ziehler, Löwenstein i Pick). Dotychczas jednak otrzymany z prątków szereg ciał białkowych — a więc prawdziwych wywoływaczy (tuberkulina Beranecka, preparat Rucka i in.) okazał się praktycznie mało wartościowym. Drugą złą stroną tuberkuliny jest to, że swoiście czynna jej substancja nie jest dotąd dokładnie znaną i jako ciało chemicznie czyste nie może być wydzieloną od domieszanych do niej składowych części pożywkowych i innych ciał nieswoistych. Stąd w powstawaniu odczynu przyjmują udział i nieswoiste składniki preparatu, stąd też oznaczanie siły działania preparatu, różnej w poszczególnych fabrykatach, które działają różnie zarówno jakościowo, jak i ilościowo, możliwem jest tylko na drodze biologicznej, przez wymiareczkowanie go w doświadczeniu na zwierzęciu w ten sposób, żeby 0,1—0,15 cm^3 zasadniczego rozczynu zabijało świnkę gruźliczą w ciągu pierwszej doby. Ze względu jednak na to, że wcale nie jest pewnem, aby siła działania rozczynu tuberkuliny na gruźliczego człowieka i świnkę musiały być ściśle równoległe, takie biologiczne oznaczanie wartości preparatu nie można uważać za bezwzględnie ścisłe, lecz raczej tylko za konieczność. Niektórzy tem właśnie usiłują tłumaczyć niejednakowe działanie różnych seryj tego samego preparatu tuberkulinowego, w tem widzą, poza oddziaływaniem wzajemnem pomiędzy wprowadzonym preparatem a siłami biologicznemi organizmu, jedną z głównych przyczyn niepewności w oznaczaniu zgóry jego działania w każ-

dym poszczególnym przypadku i do pewnego stopnia temu też w wielu przypadkach przypisują występowanie niepożądanych i niebezpiecznych zbyt silnych odczynów, niekiedy nawet szkodliwych, mimo starannego i ostrożnego dawkowania tuberkuliny (Junker).

Uważając, że oba te czynniki są właśnie powodem otrzymywanych błędów djagnostycznych w próbach tuberkulinowych, podał Toenniessen przed 6 laty nowy białkowy preparat z prątków, który nazwał „Tebeprotiną“ (TbP), dla zaznaczenia, że niema on nic wspólnego ze znaną dotychczas „tuberkuloproteiną“, a który ma być pozbawiony obydwu tych złych stron innych preparatów tuberkulinowych, więc jako taki winien być idealnym środkiem rozpoznawczym.

Jest to chemicznie czyste ciało białkowe, otrzymane z prątków, strącalne kwasem octowym, zawierające 12,6 % azotu, wolne od kwasu tuberkulinowego względnie tuberkulothyminowego, przypuszczalnej czynnej substancji starej tuberkuliny, i resztek ciała prątków. Rozczyn bowiem sączy się uprzednio przez sączek glinowy, a preparat po odparowaniu otrzymuje się w postaci suchego proszku, który zostaje rozpuszczony następnie po dokładnem odważeniu na wadze analitycznej w izotonicznym z krwią fizjologicznym rozczynie soli kuchennej o odczynie słabo alkalicznym, aby sam przez się był dla tkanek całkowicie nieszkodliwym i nie wywoływał najmniejszych objawów podrażnienia. Badanie chemiczne tego preparatu, wykonane dla nas w Zakładzie Chemji Lekarskiej U. J., potwierdziło ten skład chemiczny preparatu, przyczem stwierdziło, że jest on ponadto karbolizowany, o czem Toenniessen nie wspomina. Preparat ten, jako ciało białkowe, ma być rzeczywistym wywoływaczem w ścisłem tego słowa znaczeniu. Wielkie znaczenie przypisuje też Toenniessen temu, że to czyste białko znajduje się wprost w rozczynie i że organizm dla powstania odczynu nie potrzebuje go dopiero wydobywać z resztek ciał prątków. Według Ruppela bowiem rozpuszczenie jadowitych substancyj, zawartych nawet w roztartych prątkach, sprawia organizmowi tak wielkie trudności, że szereg zaburzeń, a nawet śmierć zwierząt gru-

źliczych po wstrzyknięciu im zabitych prątków, przypisuje prawie wyłącznie działaniu ich, jako ciał obcych. Dalej, ponieważ TbP jest ciałem chemicznie czystem i preparaty jej, otrzymane z różnych szczepów prątków, mają okazywać jednakowo silne działanie biologiczne, możliwem jest przeto całkowicie ścisłe jej dawkowanie: odważenie suchej substancji na wadze analitycznej i wykonanie następowe odpowiednich rozcieńczeń. Ten sposób dawkowania TbP stanowi bezsprzeczny postęp w porównaniu z tuberkuliną.

Trzecią dodatnią stroną preparatu jest to, że jest on znacznie mniej toksyczny od S. T. Przy próbach biologicznego miareczkowania tego preparatu stwierdził Toenniessen, że śmiertelna dawka TbP dla świnki wagi 350—400 g, zakażonej przed 4—6 tygodniami zapomocą 0,5 mg żywych prątków, wynosi 15 mg, mniejsze zaś dawki, jak n. p. 10 mg, wywoływały u nich tylko krótkotrwałe niedomagania przemijające bez następstw, i nawet świnka taka może dłużej pozostać przy życiu, niż kontrolna. Wynik sekcji świnki jest przytem podobny do jej „śmierci tuberkulinowej" po wstrzyknięciu S. T., jednak stwierdzono naogół mniej silne zmiany w ognisku pierwotnem, w miejscu wkłucia i na powierzchni wątroby, mimo, że śmierć po TbP, według Toenniessena, ma również powstawać naskutek odczynów ogniskowych, a nie anafilaksji na wprowadzony preparat białkowy. Ze względu zaś na to, że u ludzi gruźliczych 0,1 mg TbP wywoływać ma równie silny odczyn, jak 10 mg S. T., skąd Toenniessen uważa dawkę 1 mg TbP za równoznaczną reakcyjnie ze 100 mg S. T., to gdyby działanie preparatu na świnki gruźlicze przebiegało równolegle do działania reakcyjnego na ludzi, powinienby 1 mg TbP zabijać świnkę gruźliczą. W rzeczywistości zaś dopiero 15-krotna ta dawka powoduje śmierć tuberkulinową świnki, co świadczyłoby o tylokrotnie mniejszej toksyczności preparatu od S. T. w doświadczeniu na zwierzęciu. Potwierdza to również otrzymana różnica odczynu wkłucia u świnek: 1 mg S. T. wywołuje u świnek gruźliczych prawie z reguły miejscowo zgorzel skóry, gdy tymczasem rzekomo równoważna jej dawka TbP = 0,01 mg — tylko przemijający jej naciek. Dopiero gdy świnkom gruźliczym wstrzykuje się podskórnie

TbP wielokrotnie w odstępach 6—7 tygodniowych, zwiększa się na pewien czas wrażliwość ich skóry i nawet przy takich najmniejszych jej dawkach powstawać mogą małe ogniska zgorzeli. TbP nie okazuje więc w doświadczeniu na zwierzęciu działania nekrotyzującego przy próbie śródskórnej, w przeciwieństwie do S. T., która posiada to działanie, zależne od samej jej czynnej substancji, a nie domieszki nieswoistych ciał pożywkowych, wobec tego, że wywołują je bardzo znaczne rozcieńczenia tuberkuliny. Toksyczność więc TbP dla zwierzęcia jest wielokrotnie mniejszą od toksyczności S. T.

Tak samo i u ludzi gruźliczych — toksyczne działanie TbP jest znacznie mniejsze od działania S. T., gdy tymczasem swoiste jej działanie jest bardzo wybitne. W przypadkach szczególnie dobrotliwych postaci gruźlicy stwierdził Toenniessen, że dawka 0,1 mg TbP wywołuje równie silny odczyn gorączkowy i wkłucia, jak 10 mg S. T., i stąd też dawki te obydwu preparatów uważa za równoznaczne reakcyjnie. Dawka ta jest uważaną za maksymalną dla tuberkuliny i niejednokrotnie obserwowano po niej szkody, gdyż wywoływała bardzo silne i długotrwałe odczyny ogólne i ogniskowe, gdy tymczasem równoważna reakcyjnie dawka TbP, choć wywołuje odczyn równie silny, szkodliwą nie jest, odczyn ten znika bowiem, nie pozostawiając po sobie żadnych śladów. Rominger i Rupprecht dowód mniej toksycznego działania TbP od S. T. na ludzi gruźliczych widzą również w tem, że, przy codziennie wykonywanych zapomocą S. T. próbach śródskórnych, podskórne wstrzyknięcia obydwu preparatów różnie wpływały na nacieki skórne; przy stosowaniu bowiem równoważnych dawek — S. T. wybitniej osłabiała śródskórne odczyny tuberkulinowe, niż TbP. Obserwacje te potwierdzają pogląd, niejednokrotnie uważany za sporny, że różne tuberkuliny działają różnie, nietylko ilościowo, ale i jakościowo, wobec czego nie jest obojętnem, jakiego preparatu się używa.

Według Toenniessena preparaty TbP, otrzymane z różnych szczepów prątków, okazują jednakowo silne działanie biologiczne. Swoiste zaś działanie TbP na organizm gruźliczy jest bardzo wybitne już w dawkach równych ułam-

kom miligrama, natomiast jej toksyczne działanie jest bardzo małe, i na tem zwłaszcza ma polegać przewaga preparatu nad wszystkiemi innemi tuberkulinami. Z tych też względów uważa Toenniessen swój preparat za idealną tuberkulinę rozpoznawczą, bo zdolną nie tylko do rozpoznania gruźlicy, lecz również rozstrzygnięcia pytania o czynności czy nieczynności procesu i potrzeby jego leczenia.

Poleca wykonanie zapomocą TbP jedynie próby podskórnej, ze względu na to, że przy śródskórnem wstrzykiwaniu skóra oddziaływuje na każde obcogatunkowe białko, nie może więc być mowy o swoistości tego odczynu. Zresztą preparat nie nadaje się do innych prób tuberkulinowych poza próbą podskórną. Porównawcze badania Junkersa nad odczynami śródskórnemi, otrzymanemi zapomocą TbP i S. T. wykazały bezsprzeczną przewagę pod tym względem tuberliny, dającej odczyny silniejsze. Okazało się również, że nie można wogóle otrzymać zapomocą TbP reakcji skórnej Pirqueta, co tłumaczyć się ma również zbyt łatwą i szybką zdolnością wchłaniania się wszystkich preparatów z prątków, rozpuszczalnych w wodzie. Według Toenniessena TbP, wstrzyknięta podskórnie na klatce piersiowej w dawce 0,05 mg (najmniejsza dawka rozpoznawcza, polecana w stanach gorączkowych), względnie 0,1 mg (w stanach bezgorączkowych), a więc w dawkach znacznie mniejszych od S. T., ma wywoływać odczyn w każdym przypadku gruźlicy, również i tam, gdzie stokrotnie większa dawka tuberkuliny go nie wywołuje. Otrzymany przytem odczyn ma określać charakter procesu gruźliczego jako czynny lub nieczynny, mianowicie: odczyn ogólny i prawie stale razem z nim występujący odczyn ogniskowy — przemawia za procesem czynnym, odczyn ogólny, otrzymany dopiero po powtórnem wstrzyknięciu tej samej dawki preparatu po 6 dniach — za procesem mało czynnym, podczas gdy sam tylko odczyn wkłucia przy 2-krotnie ujemnym odczynie ogólnym przemawia za procesem nieczynnym. Ujemny odczyn, cechujący się nieznacznem zaczerwienieniem w miejscu wkłucia bez nacieku i normalną ciepłotą ciała, mimo kilkakrotnego powtarzania tej samej dawki lub stosowania wyższych dawek w odstępach 6 dniowych, powstawać ma

bowiem tylko u ludzi, którzy albo nigdy nie przeszli zakażenia gruźliczego, albo — co jest prawdopodobniejszem — u których to zakażenie tak szybko zostało przez ustrój zwalczone, że nie pozostawiło w nim żadnego śladu w postaci nieczynnego ogniska gruźliczego. Toenniessen odróżnia trzy postacie dodatniego odczynu TbP, zależne od wzajemnego stosunku i nasilenia otrzymywanych odczynów wkłucia, ogniskowego i gorączkowego, a zgodne z wynikiem badania klinicznego i przebiegiem sprawy gruźliczej. Pierwszy stopień — odczyn słabo dodatni — przebiega z normalną ciepłotą ciała, ale silnem zaczerwienieniem i naciekiem w miejscu wkłucia. Przy powtórzeniu próby po 6 dniach otrzymywał ten sam odczyn, często z powtórnem wystąpieniem objawów zapalnych w miejscu pierwszej reakcji wkłucia. Odczyn ten występować miał tylko w przypadkach zupełnie nieczynnej gruźlicy, nie potrzebującej leczenia. Drugi stopień odczynu — odczyn „wyraźnie dodatni“ — ma miejsce wtedy, gdy po pierwszem wstrzyknięciu TbP występuje silny odczyn wkłucia bez gorączki, po powtórnem zaś wstrzyknięciu tej samej dawki — mniej lub więcej wysoka gorączka. Ten rodzaj odczynu spotykany był jedynie w przypadkach mało czynnej sprawy gruźliczej, dającej się przeważnie stwierdzić klinicznie i wymagającej już leczenia. Wreszcie trzeci stopień — odczyn silnie dodatni — cechuje się gorączką i przeważnie wyraźnym odczynem ogniskowym już po pierwszem wstrzyknięciu preparatu i występować ma tylko przy czynnej gruźlicy. Zależnie od zachowania się odczynu wkłucia, można w tych przypadkach wnioskować również i o rokowaniu. Silny odczyn wkłucia posiadać ma bowiem znaczenie pomyślne pod tym względem, podczas gdy brak jego przemawiać ma za wątpliwem lub złem rokowaniem. Wszystkie te stopnie odczynu mają być wyraźne i dają się od siebie dokładnie odgraniczyć. Sam Toenniessen jednak twierdzi, że wnioski o prognostycznem znaczeniu odczynu wymagają jeszcze dalszych obserwacyj, natomiast wnioski o czynności procesu wydają mu się zupełnie pewnemi. Rozpoznawcza zaś wartość preparatu nie może ulegać najmniejszej wątpliwości, nie widział bowiem nigdy ujemnego wyniku odczynu przy

gruźlicy, jak się to niejednokrotnie zdarza przy stosowaniu tuberkuliny.

Dalsze doniesienia Toenniessena stwierdzają niestety, że i TbP niekiedy, w wyjątkowych przypadkach, zawodzi. Potwierdza to i Friedrich, który od 4 lat stosuje TbP w przypadkach gruźlicy chirurgicznej. Odrzuca on wartość rozpoznawczą powtórnego wstrzykiwania preparatu, gdyż może ono łatwo prowadzić do fałszywych wniosków, dając niekiedy odczyn ogólny, przemawiający według Toenniessena za mało czynnym, wymagającym jednak leczenia procesem gruźliczym — u osób zdrowych, u których klinicznie bezwarunkowo nie można było wykazać obecności najmniejszego choćby ogniska gruźliczego; może więc działać nieswoiście, uczulając jakby organizm na TbP. Z drugiej zaś strony i to drugie wstrzyknięcie nie dawało w niektórych przypadkach podniesienia ciepłoty ciała, mimo obecności w ustroju postępującego procesu gruźliczego; wreszcie dawać ono może nawet odczyn paradoksalny, jak to miało miejsce w dwu obserwowanych przypadkach czynnej gruźlicy, w których po pierwszem wstrzyknięciu wystąpił odczyn gorączkowy, po drugiem zaś ciepłota nie podniosła się powyżej normy. Zawody te usiłował Friedrich usunąć przez zmianę dawki preparatu, wyszukanie dawki odpowiedniejszej, która odrazu dawałaby pewną odpowiedź rozpoznawczą i czyniłaby zupełnie zbędnem drugie wstrzyknięcie TbP. Z prób tych wynikło, że wystarcza jedno rozpoznawcze wstrzyknięcie, przyczem jednak w przypadkach, w których nie stwierdza się czynnych zmian gruźliczych w płucach, ciepłota ciała nie przekracza 37,5°, a stan ogólny chorego jest dobry, stosowaną powinna być dawka dwukrotnie większa od najwyższej dawki Toenniessena, bo 0,2 mg; w stanach podgorączkowych do 38,2° — 0,15 mg, gdy jednak są najmniejsze objawy, wskazujące na obecność czynnych zmian w płucach, na co kładzie szczególny nacisk, stosować należy już dawki według Toenniessena 0,1 i 0,05 mg. W większości przypadków odczyn gorączkowy po wstrzyknięciu preparatu występował w ciągu pierwszej doby, najczęściej zaczynał się po 12—14 godzinach, wyjątkowo tylko w drugim dniu, dochodził niekiedy w rzadkich przypadkach

do 41^0, poczem powoli znikał i ciepłota powracała do normy w ciągu pierwszej, drugiej lub najpóźniej trzeciej doby. Za najniższy stopień dodatniego odczynu gorączkowego uważa Friedrich wzniesienie ciepłoty powyżej 0,6^0 w porównaniu z ciepłotą dnia poprzedniego, choć, jak twierdzi, nie można tu właściwie oznaczyć bezwzględnie ścisłej granicy między odczynem dodatnim i ujemnym, gdyż niejednokrotnie i wzniesienie ciepłoty o 0,4^0 czy 0,5^0 zasługuje na uwagę w przypadkach, w których krzywa ciepłoty przed wstrzyknięciem TbP była prawidłową i wkrótce po wstrzyknięciu wraca do normy. Takie małe wahania temperatury obserwował często i przy czynnych procesach gruźliczych; trzeba jednak ostrożnie je oceniać i nie przypisywać im zbyt dużego znaczenia, skoro się chce uniknąć błędnych wniosków. Silnym odczynom gorączkowym towarzyszyły niekiedy silne niedomagania ogólne, w poszczególnych przypadkach nawet wymioty, przechodzące jednak dość szybko; raz obserwował również przelotny rumień ogólny. Odczyny ogniskowe starał się Friedrich oceniać bardzo objektywnie i krytycznie, tak, że między innemi nie przypisywał wagi nawet różnicom obwodu miejsc symetrycznych ciała o 1/2—3/4 cm, jako możliwym granicom błędów. Postępując w ten sposób, otrzymał w pierwszej grupie, obejmującej 59 przypadków pewnych gruźlic 33% dodatnich odczynów ogniskowych, w drugiej natomiast, w której była dość znaczna ilość gruźlic kręgosłupa, dających z reguły niemal odczyny ogniskowe pod postacią silnych bólów (co ma być dla tych spraw szczególnie charakterystycznem i z tego powodu wymagają one stosowania mniejszych dawek, niż zwykle), otrzymywał odczyny ogniskowe aż w 55% przypadków. Nie widział on również żadnych szkodliwych skutków, mimo stosowania tak dużych dawek TbP. Rozszerzył jednak przeciwwskazania do stosowania preparatu poza przypadkami gorączkującemi powyżej 38^0 i przypadkami gruźlic krtani, podanemi przez Toenniessena, również na wszystkie przypadki ciężkiej postępującej gruźlicy płuc, gruźliczego zapalenia opon mózgowych i próchnicy górnych kręgów szyjnych. Decydującym więc, zarówno dla oznaczenia wielkości dawki rozpoznawczej preparatu, jak i dla usunięcia od próby pewnych

przypadków, jest nie tyle stan ogniska gruźlicy chirurgicznej, ile stan płuc i stan ogólny. Przedewszystkiem w każdym przypadku, bez względu na ciepłotę ciała, winny być jaknajstaranniej zbadane płuca i przy stwierdzeniu ciężkiej czynnej gruźlicy płuc nie powinno się wogóle wstrzykiwać TbP; wniosek bowiem, jaki w tych przypadkach z próby można wyciągnąć, jest stosukowo bardzo małym w porównaniu z możliwemi szkodami, jakieby w jej następstwie powstać mogły. Przy ścisłem przestrzeganiu tych przeciwwskazań na 600 przypadków, w których wstrzykiwał TbP, w jednym tylko podejrzewa szkodę, powstałą w jej następstwie — zatorowe ognisko rozmiękczynowe w mózgu. Ma on na podstawie swych badań naogół bardzo korzystne wrażenie o TbP, uważa ją za niezbędny środek rozpoznawczy, znacznie przewyższający inne tuberkuliny. Naturalnie i TbP nie jest cudownym środkiem, rozwiązującym natychmiast wszystkie trudności rozpoznawcze; obok jej stosowania potrzebnem jest bardzo dokładne badanie każdego przypadku, bo wogóle dla tego rodzaju djagnostyki nie można stawiać przesadnych wymagań. Jej przewaga nad innemi podobnemi środkami ma polegać na nieznacznej procentowo ilości zawodów, te jednak nie mogą zaprzeczać jej wartości, tembardziej że środek ten przeszedł na klinice Grasera bardzo ciężką próbę dzięki badaniom histologicznym wycinków próbnych i doświadczeniom na zwierzętach, równocześnie stosowanym w większości przypadków, gdyż dopiero te badania uważano za potwierdzające bezwzględnie pewnie rozpoznanie kliniczne, czego w tym stopniu nie uwzględniano przy badaniach nad S. T. Bez TbP jednak, według Friedricha, bezwątpienia w znacznej ilości przypadków źle by rozpoznano chorobę i jeżeli dziś autor ostrożniej rozpoznaje gruźlicę, to zawdzięcza to właśnie tebeprotinie. Wspomina bowiem w swej statystyce o 80 przypadkach, w których początkowo rozpoznawano gruźlicę z większem lub mniejszem prawdopodobieństwem, a w których dopiero ujemny wynik próby, potwierdzony przez badanie wydzieliny, obraz roentgenowski, a w większości przypadków dopiero przez badanie histologiczne, wykazał, że rozpoznanie to było błędnem. O ile jednak ilość otrzymanych

zawodów zapomocą próby TbP oblicza w pierwszej swej pracy, opartej na mniejszym materjale, bo obejmującym ogółem 120 przypadków, na 8% ujemnych wyników odczynu w przypadkach gruźlicy i 5% dodatnich w przypadkach, w których klinicznie bezwarunkowo nie stwierdzano jej obecności, to w ostatniej pracy, mającej obejmować ogółem około 600 przypadków gruźlic chirurgicznych i klinicznie zdrowych, z których jednak w przytoczonej statystyce uwzględnia tylko 204, ta ilość zawodów znacznie się powiększyła, bo wynosi 17,5 i 10%. Winę tej większej ilości zawodów przypisuje fabrycznemu przygotowaniu preparatu; w pierwszych i ostatnich bowiem przypadkach, w których stosował TbP przygotowaną przez samego Toenniessena, ilość zawodów była znacznie mniejszą. Przeczyłoby to do pewnego stopnia twierdzeniu Toenniessena o stałości jego preparatu, twierdzeniu, że różne preparaty tebeprotinowe, otrzymane z różnych szczepów prątków, okazywać mają jednakowe zupełnie działanie biologiczne. Są więc z jednej strony przypadki czynnych gruźlic, w których brak jest odczynu TbP, z drugiej zaś strony ludzie klinicznie zdrowi, dający jednak odczyn dodatni. Jednakże niema wogóle niezawodnych sposobów rozpoznawczych, a próba TbP dawać ma bezwarunkowo najlepsze, bo najbardziej zgodne z prawdą wyniki ze wszystkich znanych metod djagnostycznych. Dobrą stroną preparatu jest też to, że wynik badania jest wiadomym już po 3—4 dniach, nie zaś po tygodniach, jak to niekiedy bywało przy stosowaniu S. T. W tem, że można odrazu, zapomocą jednego wstrzyknięcia, wprowadzić do organizmu wystarczającą dawkę reakcyjną preparatu, znacznie bardziej odległą od dawki szkodliwej, niż przy wszystkich innych tuberkulinach, że próba przy ścisłem uwzględnianiu przeciwwskazań nie wywołuje żadnych szkodliwych skutków i że daje ona stosunkowo najlepsze wyniki djagnostyczne, widzi Friedrich główną przewagę TbP nad innemi tuberkulinami.

Dla zmniejszenia ilości zawodów próby TbP z tej samej kliniki Grasera wyszła myśl zużytkowania w tym celu obrazu krwi chorych po wstrzyknięciu TbP w nadziei wykazania w nim charakterystycznych zmian swoistych również

w przypadkach ujemnego wyniku próby u gruźlików. Myśl ta wynikła ze znanych obserwacyj, że sam proces gruźliczy wywołuje w obrazie krwi pewne charakterystyczne zmiany (Romberg, Nägeli, Arneth), i że obraz ten ulega również zmianom w następstwie wstrzyknięcia tuberkuliny — i, według Brösamlena, przy dodatnim odczynie ogólnym i ogniskowym cechuje się eozynofilją i neutrofilją, według Fauconnetta — leukocytozą z neutrofilją i limfopenją, według Rajchmana tylko limfopenją. Odnośne badania krwi, wykonane przed i po wstrzyknięciu TbP przez Seidla i Höckera wypadły jednak niezgodnie, pierwszy bowiem tylko w części gruźlic ujemnie oddziaływujących na TbP. znalazł po jej wstrzyknięciu zmiany, odpowiadające dodatniemu odczynowi próby, a więc leukocytozę (powyżej 9.000), neutrofilję (powyżej 72%) i limfopenję (poniżej 20%), które więc tylko w wyjątkowych przypadkach mogłyby pozwolić na skierowanie rozpoznania na właściwe tory; w innych zaś — brak zmian podobnych mimo istnienia gruźlicy. Podobnie Brinkmann, dla potwierdzenia istnienia czynnego procesu gruźliczego w ustroju, wychodząc z analogicznych prób, robionych z tuberkuliną (Graefe-Reinwein, Tegmeier), polecał oznaczanie szybkości opadania czerwonych ciałek po wstrzyknięciu 0,001 mg TbP; znajdował jednak przytem przyspieszenie szybkości opadania o 30% lub nieco powyżej tylko w części przypadków czynnych gruźlic, w przypadkach zaś wątpliwych przyspieszenie występować miało dopiero po powtórnem wykonaniu odczynu z tym samym skutkiem. Metoda ta więc nie prowadzi do celu, zgodnie zresztą z podobnemi obserwacjami, zrobionemi i nad tuberkuliną (Katz, Rabinowitsch, Freund i in.). Inne więc metody pracowniane nie potrafiły uzupełnić i skorygować niejasnych lub błędnych wyników zarówno prób tuberkulinowych, jak i tebeprotinowej.

„Tebeprotinę“ stosujemy w celach rozpoznawczych w krakowskiej Klinice Chirurgicznej i na Oddziele Chirurgicznym Szpitala św. Łazarza Prof. Rutkowskiego od lat czterech, od chwili ukazania się pierwszej entuzjastycznej pracy Friedricha. Przez ten czas dotyczące jej piśmiennictwo bardzo znacznie się powiększyło. Ocena jej przez poszczególnych autorów wypadła bardzo różnie.

Przeważnie stosowano ją w celach rozpoznawczych i leczniczych w przypadkach gruźlicy płuc. Korzystnie wyrażają się o wartości TbP, jako środka rozpoznawczego, Blum, Baumann, Bahn, Rominger, Rupprecht i Fleischer, — ten ostatni w przypadkach gruźlicy oka, twierdząc, że pod wielu względami przewyższa ona inne tuberkuliny, że nadaje się do stwierdzenia czynności gruźlicy i że łącznie z innemi metodami może dawać również wskazówki co do rokowania. Lindig twierdzi, że TbP pozwala w krótkim czasie na przesianie podejrzanych o gruźlicę przy badaniu masowem i tylko dodatnio oddziaływujące na nią przypadki wymagać mają pod tym względem dalszej ścisłej obserwacji. Inni natomiast odnoszą się do wartości TbP z większą rezerwą, widząc przewagę tego preparatu nad innemi tuberkulinami jedynie w jego czystości chemicznej, ścisłości dawkowania, technicznej prostocie próby, i tem wreszcie, że wywołane przezeń odczyny przebiegają łagodniej, niż odczyny tuberkulinowe (Nicol). Stwierdzają, że nawet z silnie dodatniego wyniku odczynu nie można jednak bezwzględnie pewnie wnosić o czynności procesu i potrzebie jego leczenia, co rozstrzygnąć może dopiero obserwacja kliniczna, a jedynie ujemny wynik próby wydaje się względnie pewnie wykluczać gruźlicę (Lindig).

Inni znów nie przypisują bezwzględnego znaczenia również i ujemnemu wynikowi próby; Junker i Engel przytaczają 3 przypadki niewątpliwie czynnej początkowej gruźlicy płuc, które nie oddziaływały na 0,2 mg TbP i twierdzą, że reakcja gorączkowa i ogniskowa w płucach nie występują po TbP częściej, niż po innych tuberkulinach. Stąd też nie przypisują TbP przewagi nad innemi tuberkulinami i jedynie ze względu na chemiczną czystość, stałość preparatu i ścisłość jego dawkowania uważają, że zasługuje on na dalsze badania. Podobnie Loben otrzymywał zapomocą TbP niezbyt dobre wyniki djagnostyczne. Wreszcie wbrew poglądom, że TbP jest środkiem łagodnym i nie posiadającym własności anafilaktogennych (Rominger i Rupprecht), są głosy, że działanie TbP nie różni się właściwie znacznie od działania innych preparatów tuberkulinowych i że również jej wstrzykiwania rozpoznawcze

nie są pozbawione możliwych niebezpieczeństw dla chorego (Schröder), że jest ona czynnym preparatem tuberkulinowym, mogącym dawać równie silne odczyny, jak S. T., i że różnice w sile odczynu zależne są jedynie od różnego dawkowania obydwu preparatów, a dowodem jednakowego ich działania mają być też jednakowe zmiany, powstałe w obrazie krwi po ich wstrzyknięciu (Lydtin). Jednem słowem odkrycie preparatu ma nie stanowić postępu i nie ulepszyło djagnostyki tuberkulinowej w klinice (Junker i Engel). Powtarza się więc z TbP mniej więcej to samo, co z każdą polecaną nową tuberkuliną.

Wobec jednak pierwszych doniesień Toenniessena i Friedricha tebeprotina mogła się wydawać dawno poszukiwanym środkiem rozpoznawczym, co skłoniło nas do sprawdzenia jej wartości. Rychło jednak, bo już po pierwszych kilkudziesięciu próbach, przekonaliśmy się, że tak nie jest. Już w lecie 1925 roku na posiedzeniu Sekcji Chirurgicznej XII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Warszawie w referacie, opartym na wynikach próby, wykonanej wówczas na 150 chorych (w 93 przypadkach gruźlic chirurgicznych i 57 przypadkach innych chorób, w których obecność czynnej gruźlicy została wykluczoną) — przedstawiłem otrzymane wyniki w sposób następujący. Tebeprotina, wstrzyknięta podskórnie czy to w dawkach 0,1 względnie 0,05 mg (według Toenniessena), czy też nawet i 0,2 mg (według Friedricha), wywołuje wprawdzie odczyny ogólny i miejscowy, względnie sam miejscowy, czy też sam ogólny w każdym przypadku gruźlicy, ale bezwarunkowo nie pozwala na różnicowanie procesów czynnych od nieczynnych. Odczyn ogólny, mający świadczyć o procesie czynnym, spotykałem w 92% przypadków gruźlic chirurgicznych, a w pozostałych 8% przypadków otrzymałem tylko reakcję wkłucia, świadczącą rzekomo o procesie nienieczynnym. Wreszcie w 37% przypadków kontrolnych, w których obecność czynnej gruźlicy była wykluczoną (a w 2/3 tych przypadków nie stwierdzono również przy badaniu klinicznem żadnych zmian w płucach, przemawiających za procesem nieczynnym, wyleczonym), wystąpił również silny odczyn ogólny, co dowodzi, że odczyn ten nie

świadczy o obecności czynnego procesu gruźliczego. Wyniki fatalne, zwłaszcza w porównaniu z Friedrichem, który tylko w 5% przypadków widział dodatni odczyn ogólny bez wytłumaczenia. Sam odczyn ogólny bez reakcji wkłucia otrzymałem w 6% przypadków gruźlicy chirurgicznych przy dobrym stanie ogólnym chorych i w 19% przypadków niegruźliczych, nie świadczył on więc o złem rokowaniu. Drugie wstrzyknięcie TbP, nie tylko wykonane w 6, ale nawet w kilkanaście dni po pierwszem, daje wzniesienie ciepłoty ciała przeważnie wyższe od kilku dziesiętnych aż do jednego stopnia od otrzymanego przy pierwszym odczynie prawie we wszystkich przypadkach dodatnio czy ujemnie za pierwszym razem oddziaływujących, również u klinicznie zupełnie zdrowych i przy najdokładniejszem badaniu nie wykazujących najmniejszych śladów po przebytem zakażeniu, a w wyjątkowych przypadkach wypadało ujemnie w czynnych gruźlicach kostnych, dodatnio za pierwszym razem oddziaływujących, — słuszność tedy ma Friedrich, że je odrzuca. Odczyny ogniskowe spotykałem tylko w 15% przypadków gruźlicy, tylko przy zmianach daleko posuniętych, wbrew temu co twierdzi Toenniessen, że występują one w każdym prawie przypadku gruźlicy płuc i Friedrich, że występują w 33—60% przypadków gruźlic chirurgicznych. Wreszcie okazało się, że odczyn może nie być dla organizmu całkowicie obojętnym, że występujący niekiedy nawet przy początkowej czynnej sprawie gruźliczej w płucach odczyn ogniskowy powodować może zaostrzenie się procesu, jak to obserwowaliśmy w dwu przypadkach, przynieść więc może choremu szkodę. Że zaś zejścia takiego odczynu ogniskowego w płucach z góry nigdy przewidzieć niepodobna, od tej chwili za najważniejsze przeciwwskazanie do stosowania TbP uważałem każdy czynny proces w płucach, dający się stwierdzić klinicznie, a nie wyłącznie tylko ciężką postępującą gruźlicę płuc, jak to poleca Friedrich.

Wobec tych niezachęcających wyników, przedewszystkiem zaś wobec tego, że odczyny ogniskowe pozapłucne występowały tylko wyjątkowo i że odczyn ogólny nie świadczy pewnie o obecności czynnego procesu gruźliczego, postanowiłem stwierdzić, czy sam odczyn miejscowy nie mógłby

być rozstrzygającym; wstrzykiwałem więc w dalszych 110 wówczas przypadkach TbP pod skórę możliwie niezmienioną tuż ponad ogniskiem chorobowem, lub w najbliższem jego sąsiedztwie, spodziewając się, że odczyn miejscowy może w ten sposób wystąpić jednocześnie z odczynem ogniskowym wyraźnie w każdym przypadku gruźlicy, co by miało decydujące znaczenie rozpoznawcze, i że do jego wystąpienia mogą być potrzebne może znacznie mniejsze dawki preparatu, przez co dałoby się uniknąć niepotrzebnie silnego odczynu ogólnego i ogniskowego w płucach. Upoważniały do podobnych przypuszczeń nieliczne próby wprowadzania tuberkuliny wprost do ogniska gruźliczego, względnie w bezpośrednie jego sąsiedztwo, próby bezpośredniego swoistego uczulenia ogniska chorobowego, przez co odczyn miejscowy rzeczywiście miał występować wybitniej, niż w tkankach bezpośrednio zakażeniem nie dotkniętych. Próby te stosowane już były w kilku postaciach. O ile chodzi o próbę skórną, t. zw. „reakcje kontrastowe“, oceniane przez porównywanie wyniku szczepienia, wykonanego na podejrzanych zmianach skórnych, a dla kontroli i na skórze zdrowej, to wbrew twierdzeniu Nagel-Schmidta, że tylko tkanka gruźlicza daje przy tem silną reakcję, włącznie do martwicy i owrzodzenia, okazało się, że choć w niektórych postaciach gruźlicy skóry próba ta ma posiadać szczególną wartość, to jednak jest ona swoistą do pewnego stopnia, gdyż silnie dodatni wynik otrzymywano i przy sprawach niegruźliczych, n. p. przy osutce kiłowej (Jadasson). Polecano również podobne postępowanie w przypadkach gruźlicy chirurgicznej — wykonywanie podwójnego odczynu skórnego jednocześnie na stronie dłoniowej przedramienia i na skórze ponad ogniskiem chorobowem, przyczem silniejszy odczyn w tem miejscu miał przemawiać za schorzeniem gruźliczem znajdującem się w sąsiedztwie (Kraemer); nie zostało to jednak całkowicie potwierdzonem. Jest zresztą zrozumiałem, że skoro odczyn skórny Pirqueta, wykonany w różnych miejscach skóry tego samego osobnika, wypada różnie silnie, skoro niewiadomą dokładnie rolę w jego powstawaniu odgrywa sama skóra i z tego powodu dodatni tuberkulinowy odczyn skórny nie posiada żadnej prawie

wartości rozpoznawczej, to również i taki odczyn kontrastowy nie może jej posiadać znacznie więcej.

Inaczej się jednak sprawa przedstawia z podskórnemi wstrzykiwaniami tuberkuliny w bezpośredniem sąsiedztwie ognisk gruźliczych, względnie do tych ognisk, choć nieliczne wykonane dotychczas próby nie znalazły wielu naśladowców i nie upoważniają do wyciągania pewnych wniosków. Michelli i Quarelli, wstrzykując tuberkulinę wprost do jamy opłucnowej w przypadkach gruźliczego jej zapalenia, otrzymywali silny odczyn miejscowy — ogniskowy, nie tylko jednak dla ustroju nieszkodliwy, lecz przeciwnie, działający niekiedy nawet jakby leczniczo, bo powodujący następowe szybsze wchłanianie się wysięku. Hackenbruch, obok leczniczych wstrzykiwań tuberkuliny Rosenbacha do ognisk gruźlicy chirurgicznej, względnie w ich bezpośredniem sąsiedztwie, w pojedyńczych przypadkach wstrzykiwał ją również w ten sam sposób w dawkach od 0,1 do 0,5 lub nawet do 1,0 w celach rozpoznawczych, aby stwierdzić napewno, czy miał do czynienia rzeczywiście z gruźlicą. Gdy przytem po dawce 0,5 nie otrzymywał odczynu miejscowego ani ogólnego, wykluczał obecność w tem miejscu czynnego procesu gruźliczego, i na podstawie szerego obserwowanych przypadków twierdzi, że sposób ten może oddać djagnostyce gruźlicy chirurgicznej nieocenione wprost usługi. Wreszcie Lichtenstein, lecząc z dobremi wynikami przypadki gruźlic chirurgicznych zapomocą wstrzykiwań wprost do ogniska gruźliczego, względnie w bezpośrednie jego sąsiedztwo, tuberkuliny Rosenbacha w dawkach od 0,1 do 1,0, dochodząc ogółem do 20—30 cm^3 u dorosłych, uczynił przytem szereg ciekawych obserwacyj. Podobne stosowanie tuberkuliny, tem łatwiejsze, im ognisko chorobowe jest bardziej powierzchownem i dostępnem do nakłucia, przedstawiało wielkie trudności w przypadkach, w których niepodobna dojść igłą do ogniska gruźliczego, a więc przedewszystkiem w próchnicy kręgosłupa i stawu biodrowego. Przy gruźlicy nerki wstrzykiwał tuberkulinę, wbijając igłę w okolicy nerki wgłąb na 5—6 cm, chcąc dojść w ten sposób przynajmniej do otoczki tłuszczowej nerki. Obserwował przytem obrzęk i bolesność w miejscu wkłucia,

a po wstrzyknięciu 0,5 cm — naciek bolesny wgłębi, w okolicy nerki, utrzymujący się w ciągu mniej więcej 4 dni. W przypadkach gruźlic kostnych z przetokami zawsze wstrzykiwał tuberkulinę w sąsiedztwie ogniska, ze względu na to, że po wstrzyknięciu jej wprost do ogniska chorobowego znaczna jej część natychmiast wydobywała się nazewnątrz przez przetoki. W pozostałych przypadkach wstrzykiwał ją wprost do ogniska chorobowego, przyczem stwierdził, że przy wstrzykiwaniu do stawu występuje o wiele silniejszy odczyn, niż przy wstrzykiwaniu do torebki stawowej — i tłumaczy to tem, że w ten sposób wstrzyknięta tuberkulina styka się na znacznej przestrzeni z gruźliczo schorzałą powierzchnią stawu. Otrzymywał on tem silniejsze odczyny, im ognisko gruźlicze było bardziej czynnem. We wczesnych okresach gruźlicy obserwował przy pierwszem wstrzyknięciu małych dawek mały bolesny bąbel wkoło miejsca wkłucia z lekką bolesnością uciskową, znikający po 24 godzinach. Przy stosowaniu natomiast dawek większych otrzymywał sztuczne zapalenia skóry dość znacznych rozmiarów: zaczerwienienie skóry na znacznej przestrzeni z silnem uczuciem napięcia i niekiedy bolesnością, jako następstwo swoistego działania tuberkuliny, na pierwszy rzut oka podobne do ropowicy. Niekiedy też obserwował przytem obrzęk i bolesność sąsiednich naczyń chłonnych i gruczołów, który zawsze ustępował po zniknięciu miejscowego odczynu zapalnego. W stawach występowały często wysięki, najwyraźniejsze w stawie kolanowym, zwykle nieznaczne i szybko się cofające, a większe jedynie po dużych dawkach. Przy istnieniu ognisk nekrotycznych w większości przypadków w dalszym przebiegu leczenia tworzyły się zimne ropnie i przetoki, które się szybko potem goiły. Również istniejące przed leczeniem przetoki obficiej wydzielały początkowo w czasie leczniczego stosowania tuberkuliny. Odczyny ogólne bywały naogół nieznaczne. Nigdy wreszcie nie widział w tak leczonych przypadkach pogorszenia ani prosówki.

Obserwacje te zachęciły nas do podjęcia prób podskórnego wstrzykiwania TbP tuż ponad ogniskiem gruźliczem w celach rozpoznawczych, a te doprowadziły do zupełnie konkretnych wyników. Już w roku 1925 na podstawie prób,

wykonanych w 110 przypadkach gruźlic chirurgicznych i różnych cierpień niegruźliczych, mogłem donieść o tem, że sam taki odczyn miejscowy, otrzymany w przypadkach powierzchownego w stosunku do powierzchni ciała umiejscowienia ogniska gruźliczego, pozwala na pewne rozpoznanie gruźlicy. Odczyn ten występuje już w końcu pierwszej lub w ciągu drugiej doby, utrzymuje się przez kilka dni, conajmniej trzy, i cechuje się wyraźnem zaczerwienieniem z lekkim obrzękiem skóry, rozlanem na szerokiej przestrzeni, bo dochodzącem do wielkości dłoni, a niekiedy nawet i większem, przechodzącem stopniowo w otoczenie bez ścisłych granic; przy ucisku palcem ta zaczerwieniona skóra na chwilę w tem miejscu bieleje, aby natychmiast po usunięciu palca powrócić do poprzedniej barwy. W niektórych przypadkach zaczerwienienie to jest bardzo silne, żywo czerwone, w innych — dość blade. Obraz ten właściwie przypomina nie ropowicę, lecz raczej *erisipeloid*. Znika ten odczyn zwykle przed upływem tygodnia; stopniowo w dniach następnych zaczerwienienie słabnie i rozległość jego się zmniejsza, wreszcie znika zupełnie, lub też pozostaje pośrodku, w samem miejscu wkłucia igły, zaczerwienienie na przestrzeni dwuzłotówki, mniej lub więcej silne, które jeszcze kilka dni może się utrzymywać. Tak wygląda i przebiega miejscowy odczyn dodatni, świadczący o obecności ogniska gruźliczego w bezpośredniem sąsiedztwie. Przy ujemnym odczynie miejscowym, wykluczającym istnienie powierzchownie położonego ogniska gruźliczego, nie otrzymujemy w miejscu wstrzyknięcia TbP bądź żadnego odczynu, bądź też tylko sam odczyn wkłucia — zaczerwienienie i obrzęk skóry na przestrzeni najwyżej dwuzłotówki, mniej lub więcej silne, zwykle kilka dni się utrzymujące, które, według moich obserwacyj, o niczem pewnie świadczyć nie może. Odczyn ten, identyczny z otrzymanemi przez Toenniessena i Friedricha przy djagnostycznem wstrzykiwaniu TbP na piersiach, spotykałem bowiem w 10 % przypadków gruźlic chirurgicznych — przy głębokiem umiejscowieniu ogniska gruźliczego i w 45% przypadków schorzeń niegruźliczych.

Dodatnie odczyny miejscowe po podskórnem wstrzyk-

nięciu TbP ponad ogniskiem gruźliczem otrzymałem w 85% wszystkich przypadków pewnych gruźlic stawowych; należały tu wszystkie bez wyjątku przypadki schorzenia stawu kolanowego, skokowego, łokciowego i garstkowego, które z reguły dają reakcję silną i łatwą do oceny, podczas gdy pozostałe 15% zawodnych ujemnych wyników odczynu miejscowego dotyczyły przeważnie stawu barkowego, biodrowego i kręgosłupa, i w przypadkach tych występował przeważnie tylko odczyn wkłucia — zaczerwienienie na przestrzeni dwuzłotówki. Usiłowałem tłumaczyć sobie to tem, że te dwa stawy i kręgosłup znajdują się stosunkowo wgłębi, dość daleko od powierzchni ciała i pokryte są grubemi warstwami mięśni, i stąd też takie miejscowe podskórne wstrzykiwanie TbP nie prowadzi do pożądanego celu. Tylko w kilku przypadkach gruźlicy stawu biodrowego z przetokami widziałem po miejscowem wstrzyknięciu preparatu w okolicy przetok silniejsze i rozleglejsze zaczerwienienie, obrzęk skóry i wzmożoną wydzielinę z przetok. W połowie przypadków z silnie dodatniemi odczynami miejscowemi występowały równocześnie wyraźne odczyny ze strony samego ogniska chorobowego: nieznaczne wysięki stawowe, lub też w przypadkach z przetokami — znaczne zwiększenie się wydzieliny, poszerzenie przetok i t. d.; objawy te jednak przed upływem 10 dni cofały się w zupełności i nigdy nie obserwowałem żadnych złych następstw po podobnem postępowaniu przy dalszej kilkumiesięcznej obserwacji klinicznej, bo, jak słusznie zaznacza Toenniessen, szkodliwe skutki po tuberkulinie mogą się okazać nie zaraz, lecz dopiero po kilku tygodniach. Niekiedy, nie stale jednak, występowały przy dodatnim odczynie ogniskowym bóle, szczególnie silne w postaci grzybiastej gruźlicy; w większości przypadków jednak chorzy na dolegliwości się przeważnie nie skarżyli. To samo da się powiedzieć i o gruźlicy kręgosłupa; nie mogę potwierdzić zdania Friedricha, że odczyny ogniskowe z silnemi bólami są szczególnie charakterystyczne dla tej sprawy chorobowej i prawie stale przy niej występują. Friedrich wielką ilością ich wśród badanych przypadków tłumaczy dużą, bo wynoszącą 60% ilość otrzymanych dodatnich odczynów ogniskowych i dalej wyciąga

stąd wniosek, że dla uniknięcia zbyt silnych odczynów trzeba stosować w tych przypadkach mniejsze dawki TbP. niż zwykle. Z naszych zaś obserwacyj wynika, że gruźlice kręgosłupa oddziaływują naogół słabo, bez wyraźnych objawów ogniskowych, pomimo wstrzykiwania TbP obok garbu i stosowania zwykłych dawek; na kilkanaście przypadków tylko w jednym obserwowałem bardzo silne bóle w kręgosłupie i brzuchu, kilka godzin trwające, — reszta zaś chorych nie skarżyła się na bóle. Być może działo się to dlatego, że wykluczyliśmy od próby wszystkich chorych z porażeniami lub niedowładem kończyn dolnych i zaburzeniami ze strony pęcherza moczowego i odbytnicy, o czem Friedrich nie wspomina, może więc nie uważał objawów ucisku rdzenia za przeciwwskazania do stosowania próby (mówi tylko o próchnicy górnych kręgów szyjnych) i może właśnie w tych przypadkach miał te silne objawy ogniskowe; ale przecież przypadki te są jasne i nie wymagają djagnostyki swoistej. Wogóle samoistne bóle ogniskowe spotykałem mniej więcej w 1/3 naszych przypadków gruźlic kostnych, nie przypisywałem im jednak większego znaczenia, jako objawowi bardzo subjektywnemu i niestałemu. W przypadkach schorzeń niegruźliczych nie obserwowałem naogół dodatnich odczynów miejscowych — rozległego zaczerwienienia i objawów ogniskowych w postaci wysięków stawowych i t. d. Tylko w kilku przypadkach, w których skóra w miejscu wstrzykiwania TbP była do pewnego stopnia zmienioną zapalnie lub nowotworowo, była nieprzesuwalną, silnie napiętą lub zgrubiałą, stwardniałą, n. p. w przypadkach zakaźnego zapalenia kości w bezpośredniem sąsiedztwie przetok, otrzymywałem rozleglejszą reakcję miejscową: rozlane zaczerwienienie, podobnie jak przy gruźlicy, a przy badaniu histologicznem wycinka skóry, podobnie jak i wycinka skóry z dodatnim odczynem przy gruźlicy, stwierdzano szczupłe płaszcze nacieków, złożone z limfocytów około naczyń krwionośnych w skórze właściwej. Stąd też, dla uniknięcia błędów rozpoznawczych, za przeciwwskazanie do miejscowego wstrzykiwania TbP uważam zmienioną wyraźnie skórę ponad ogniskiem chorobowem. W takich przypadkach można wykonać próbę tylko w odległości kilku cm od zmienionej

skóry, wstrzykując TbP pod skórę zupełnie zdrową, odczyn jednak zdala od ogniska gruźliczego nie będzie silnym i może się nie dać rozstrzygnąć, czy uważać go za zwykły odczyn wkłucia, świadczący o obecności gdzieś w ustroju jakiegoś ogniska gruźliczego, czynnego lub nieczynnego, czy też za słaby odczyn miejscowo-ogniskowy, świadczyć jednak nie mogący o tle gruźliczem znajdującego się obok ogniska chorobowego; lepiej więc w tych przypadkach próby nie wykonywać.

Jako dawkę rozpoznawczą dla otrzymania miejscowego odczynu używałem zwykle 0,1 mg (1 cm) TbP, u gorączkujących 0,05 mg, u dzieci dawki odpowiednio mniejsze. W części przypadków jednak początkowo stosowałem dawki jeszcze mniejsze, bo 0,03 mg u dorosłych, i nieraz występowały wybitne odczyny miejscowe i po tych dawkach, niekiedy silniejsze nawet, niż w innych podobnych przypadkach po dawce 0,1 mg. Jednak takie małe ilości TbP nie we wszystkich przypadkach ognisk gruźliczych powierzchownie położonych wywoływały wyraźny odczyn miejscowy, dlatego powróciłem wkrótce do poprzedniej dawki djagnostycznej 0,1 mg, która we wszystkich przypadkach, w których próba miała wypaść dodatnio, wydawała się wystarczającą. W stanach gorączkowych (do 38°) nie spotykałem zwykle wybitnych odczynów ogólnych, natomiast odczyn miejscowy występował wyraźnie. Silnym odczynom miejscowym przeważnie towarzyszyły i odczyny gorączkowe, którym nie przypisywałem jednak żadnego prawie znaczenia rozpoznawczego ze względu na to, że występowały one również w połowie przypadków, w których nie było żadnego czynnego ogniska gruźliczego w ustroju. W większości przypadków wzniesienie ciepłoty ciała występowało już po 12 godzinach, do szczytu dochodziło najczęściej po 24 czy 36 godzinach. Wzniesień ciepłoty do 41° czy 42°, jak to podaje Friedrich, nie obserwowałem ani razu, raz tylko temperatura podniosła się do 40°, przeważnie zaś najwyższe wzniesienia ciepłoty nie dochodziły lub nieznacznie przekraczały 39°. W czasie wysokiej gorączki chorzy dość często skarżyli się na dreszcze, ból głowy; wymiotów nie widziałem ani razu. Najczęściej ciepłota wracała do normy w 3

dniu po wstrzyknięciu TbP, znacznie rzadziej już w 2 lub też dopiero w 4.

Już po pierwszych dodatnich odczynach miejscowych, dla stwierdzenia ich swoistości, sprawdzenia, czy inne środki nieswoiste, wstrzyknięte podskórnie tuż ponad ogniskiem gruźliczem, nie mogą wywoływać zupełnie podobnych odczynów, wykonałem szereg badań kontrolnych, wstrzykując pod skórę w miejscu niewątpliwych schorzeń gruźliczych u tych samych chorych, w jednych przypadkach na kilka dni przed wstrzyknięciem TbP, w innych zaś po niem, takie same ilości (1 cm^3) jałowego buljonu peptonowego lub surowicy przeciwczerwonkowej. W dwudziestu kilku przypadkach, w których te próby wykonałem, ani w jednym nie wystąpił dodatni odczyn miejscowy (najwyżej tylko lekka bolesność w miejscu wkłucia bez zaczerwienienia). Przemawiaćby to mogło za swoistością silnych odczynów, otrzymywanych w przypadkach gruźlic powierzchownie położonych przy miejscowem podskórnem wstrzykiwaniu TbP.

Wszystkie te otrzymane wyniki upoważniły wówczas do wyciągnięcia następujących ostatecznych wniosków:

1) TbP Toenniessena, jednorazowo wstrzykiwana podskórnie w najbliższem sąsiedztwie ogniska gruźliczego w dawkach 0,1 mg (w stanach podgorączkowych — 0,05 mg, u dzieci zaś w jeszcze niższych dawkach) jest w przypadkach powierzchownie położonych ognisk gruźlicy chirurgicznej, zwłaszcza stawowej i kostnej, dość dobrym pomocniczym środkiem rozpoznawczym.

2) Przeciwwskazania do takiego stosowania TbP podzielić można na ogólne i miejscowe:

a) ogólne — poza podanemi przez Toenniessena: stanami gorączkowemi powyżej 38°, gruźlicą krtani, i przez Friedricha: gruźliczem zapaleniem opon mózgowych, próchnicą górnych kręgów szyjnych i przypadkami daleko posuniętej czynnej gruźlicy płuc, stanowić powinny przedewszystkiem wszystkie przypadki czynnego procesu gruźliczego w płucach, nawet najwcześniejsze i najlżejsze, dające się jednak stwierdzić klinicznie, i objawy ucisku rdzenia przy gruźlicy kręgosłupa.

b) Miejscowe przeciwwskazania do wykonania próby

stanowią zaś widoczne zmiany skóry, znajdującej się ponad ogniskiem chorobowem.

3) Przy ścisłem przestrzeganiu przeciwwskazań ogólnych TbP jest środkiem zupełnie nieszkodliwym.

4) Ścisłe przestrzeganie przeciwwskazań miejscowych wyklucza błędną ocenę djagnostyczną dodatniego wyniku odczynu miejscowego.

5) Brak obydwu odczynów — miejscowego i ogólnego, przemawia przeciw gruźlicy.

6) Silny odczyn miejscowy: zaczerwienienie zwykle rozlane, bez ścisłych granic, mniej lub więcej silne, na przestrzeni dłoni, z obrzękiem skóry, przeważnie lekkim, występujące najczęściej w końcu pierwszej lub w ciągu drugiej doby po wykonaniu próby i utrzymujące się w ciągu kilku, przynajmniej 3 dni, i przeważnie — nie zawsze jednak — występujący równocześnie z tem odczyn ogólny mniej lub więcej silny, przemawiają za gruźliczem tłem cierpienia miejscowego — t. j. ogniska chorobowego, znajdującego się popod tak oddziaływującą skórą. Bardzo często też dołączają się do tego odczynu miejscowego i wyraźne objawy ogniskowe: obrzęk, wysięk w stawie, lub też wzmożenie wydzieliny, poszerzenie przetok i t. d., — natomiast bóle w ognisku chorobowem są zjawiskiem niestałem.

7) Stopień odczynu miejscowego nie stoi w żadnym wyraźnym związku ze stopniem i rozległością miejscowych zmian gruźliczych, lecz z powierzchownem czy głębokiem — w stosunku do powierzchni ciała — umiejscowieniem ogniska gruźliczego.

8) Słaby odczyn miejscowy — zaczerwienienie i naciek w miejscu wkłucia na przestrzeni mniej więcej dwuzłotówki — nie świadczy o tle gruźliczem schorzenia miejscowego, a w cierpieniach stawów, za wyjątkiem biodrowego i kręgosłupa, nawet z wielkiem prawdopodobieństwem je wyklucza.

9) Sam odczyn ogólny lub też łącznie ze słabym odczynem wkłucia nie świadczą bezwzględnie pewnie o istnieniu gdziekolwiek w organizmie czynnego ogniska gruźliczego.

10) Polecana przez nas próba miejscowego podskórnego

wstrzykiwania TbP może mieć w pewnej części przypadków gruźlicy chirurgicznej, zwłaszcza stawowej, i w innych przypadkach powierzchownie umiejscowionych ognisk gruźliczych, dość duże znaczenie rozpoznawcze. Metoda ta technicznie bardzo prosta, dająca wynik w ciągu kilku dni, jest przy ścisłem przestrzeganiu przeciwwskazań zupełnie nieszkodliwą i zasługuje na szersze zastosowanie. Nie rozstrzyga ona bezwarunkowo wszystkich przypadków, ale takich metod, któreby to robiły, dotychczas nie mamy. Konieczną jest w każdym przypadku krytyczna ocena wyniku próby i jak najdokładniejsze badanie kliniczne z uwzględnieniem środków pomocniczych. W przypadkach, które nadal pozostają niejasnemi, koniecznem jest wykonanie doświadczenia na zwierzęciu, o ile ono jest możliwem do przeprowadzenia, lub badanie histologiczne wycinka próbnego. W ten sposób postępując możemy rozstrzygnąć przeważną część wątpliwych przypadków i uniknąć błędnych rozpoznań.

Tak brzmiały wnioski, wypowiedziane przed 3 laty na podstawie niewielkiego materjału i krótkiej stosunkowo obserwacji klinicznej, a nie wiele również i dziś zmienić w nich należy po dalszem trzyletniem doświadczeniu z TbP na trzykrotnie większym materjale, bo obejmującym ogółem 461 przypadków, z czego 308 przypada na gruźlice chirurgiczne i 153 na cierpienia niegruźlicze. Rozporządzając dużym materjałem, skoro do ambulatorjum krakowskiej Kliniki Chirurgicznej zgłasza się w latach ostatnich rocznie około 1200 przypadków gruźlic chirurgicznych, z pomiędzy których gruźlice kostne i stawowe stanowią około 50%, wybieraliśmy z nich do wykonania próby przedewszystkiem wszystkie przypadki niejasne, wczesne i niezbyt typowe, które stanowią około połowy wszystkich uwzględnionych w statystyce przypadków, resztę zaś stanowią przypadki gruźlic niezbyt daleko posuniętych i przypadki innych cierpień, wymagających przeważnie różnicowania z gruźlicą. Pozatem wykonałem kilkanaście prób w przypadkach gruźlicy skóry i szeregu chorób skórnych. Otrzymane wyniki przedstawia krótko załączone zestawienie (ob. str. 534 i 535).

Przekonać się z niego można, że dodatni odczyn gorączkowy otrzymałem w 87 % przypadków gruźlic chirurgicznych i 29% przypadków innych chorób, w których obecność czynnego ogniska gruźliczego w ustroju została wykluczoną przez najdokładniejsze badanie kliniczne. Dalej, że silny odczyn miejscowy, otrzymany przez podskórne wstrzyknięcie TbP ponad ogniskiem chorobowem i świadczyć mający o gruźliczem tle tego cierpienia miejscowego, wystąpił w 94% przypadków gruźlic chirurgicznych powierzchownie położonych, w 22% przypadków ognisk gruźliczych głębiej się znajdujących w stosunku do powierzchni ciała, wreszcie, że w 6% przypadków wystąpił nad ogniskami niegruźliczemi. Ta stosunkowo duża ilość zawodów polecanej przez nas próby, wydająca się pozornie znacznie ograniczać jej wartość rozpoznawczą, wymaga jednak dokładniejszego omówienia.

Przedewszystkiem nieswoiste dodatnie silne odczyny miejscowe, mogące nasuwać podejrzenie o istnieniu procesu gruźliczego w miejscu, w którem go niema, otrzymane w 9 przypadkach, t. j. w 6% wszystkich przypadków cierpień niegruźliczych, można było właściwie rozpoznać jako odczyny nieswoiste, i przy ścisłem przestrzeganiu przeciwwskazań do stosowania próby miejscowej i pamiętaniu o możliwości ich występowania, niepodobna ich nigdy pomieszać z odczynami swoistemi, tak że należałoby je raczej z ogólnej statystyki skreślić. W 4 przypadkach próba była wykonaną błędnie, gdyż przeciwwskazanie miejscowe do jej stosowania nie zostało ściśle uwzględnione; skóra, pod którą wstrzyknięto TbP, była bowiem nieco zmienioną naskutek procesu zapalnego, toczącego się pod nią, była napiętą, trudniej przesuwalną i nie dawała sią w fałd ująć; były to 2 przypadki zapalenia okostnej, zakaźne zapalenie kości z przetokami i owrzodzenie goleni, powstałe w następstwie urazu. W jednym przypadku wstrzyknięto 1 cm^3 TbP pod skórę na grzbietnej stronie palca ręki, i nieswoisty odczyn być może powinien tu się tłumaczyć tem, że taka stosunkowo duża ilość płynu, wstrzykniętego na małej przestrzeni, spowodowała silne napięcie skóry i tkanki podskórnej jakiś czas się utrzymujące, co się w tym stopniu nie zdarza

Miejscowe wstrzykiwania „tebe-

Usadowienie sprawy chorobowej	Gruźlice				
	Odczyn miejscowy		Odczyn ogólny		Razem przypadków
	Silnie dodatni +++	Odczyn wkłucia lub ujemny	Dodatni	Ujemny	
a) **Powierzchowne:** Stawy					
Staw kolanowy	101 (89,4%) + 6 ? (5,3%)	6 (5,3%)	98 (87%)	15 (13%)	113
Staw skokowy i stopa	39 (95%) + 2 ? (5%)	—	36 (88%)	5 (12%)	41
Staw łokciowy	18 (100%)	—	18 (100%)	—	18
Staw garstkowy i dłoń	12 (100%)	—	12 (100%)	—	12
	170 (93%) + 8? (4%)	6 (3%)	154 (89%)	20 (11%)	184
Inne umiejscowienia					
Udo	3 (100%)	—	3 (100%)	—	3
Goleń i przedramię	9 (100%)	—	9 (100%)	—	9
Klatka piersiowa	3 (60%)	2 (40%)	5 (100%)	—	5
Twarz	4 (100%)	—	2 (50%)	2 (50%)	4
Szyja	12 (100%)	—	12 (100%)	—	12
	31 (94%)	2 (6%)	31 (94%)	2 (6%)	33
b) **Głębokie:**					
Staw biodrowy	15 (34%)	29 (66%)	33 (75%)	11 (25%)	44
Staw barkowy	—	13 (100%)	8 (62%)	5 (38%)	13
Kręgosłup	—	26 (100%)	24 (92%)	2 (8%)	26
Miednica	5 (63%)	3 (37%)	8 (100%)	—	8
	20 (22%)	71 (78%)	73 (80%)	18 (20%)	91
Ogółem	229 (74%)	79 (26%)	268 (87%)	40 (13%)	308

protiny“ Toenniessena.

Nie gruźlice					Ogółem przypadków
Odczyn miejscowy		Odczyn ogólny		Razem przypadków	
Silnie dodatni +++	Odczyn wkłucia lub ujemny	Dodatni	Ujemny		
2 (4,6%)	40 (93%) + 1? (2,3%)	10 (23%)	33 (77%)	43	156
1 (9%)	10 (91%)	2 (18%)	9 (82%)	11	52
—	10 (100%)	3 (27%)	7 (73%)	10	28
—	11 (100%)	1 (9%)	10 (91%)	11	23
3 (4%)	71 (95%) + 1? (1%)	16 (21%)	59 (79%)	75	259
—	7 (100%)	5 (71,5%)	2 (28,5%)	7	10
1 (7%)	13 (93%)	11 (78,5%)	3 (21,5%)	14	23
—	5 (100%)	—	5 (100%)	5	10
2 (50%)	2 (50%)	—	4 (100%)	4	8
—	6 (100%)	1 (16,6%)	5 (83,4%)	6	18
3 (8%)	33 (92%)	17 (47%)	19 (53%)	36	69
3 (17,7%)	14 (82,3%)	6 (35%)	11 (65%)	17	61
—	6 (100%)	—	6 (100%)	6	19
—	7 (100%)	2 (28,5%)	5 (71,5%)	7	33
—	12 (100%)	3 (25%)	9 (75%)	12	20
3 (7%)	39 (93%)	11 (26%)	31 (74%)	42	113
9 (6%)	144 (94%)	44 (29%)	109 (71%)	153	461

w żadnem innem miejscu powierzchni ciała, i stąd powstał odczyn nieswoisty. Może jednak i w tym przypadku istniała niezwykle silna wrażliwość skórna, jak to miało miejsce w pozostałych przypadkach, w których okazało się, że ta sama dawka TbP, wstrzykiwana podskórnie w każdem miejscu skóry, wywoływała niezwykle silne odczyny miejscowe. Taką silną nadwrażliwość całej skóry, powodującą powstawanie niezwykle silnych odczynów miejscowych w każdem jej miejscu, spotykałem w 4 przypadkach: kiłowego zapalenia stawu kolanowego, mięsaka podudzia, kolana koślawego i choroby Perthesa. W tym ostatnim przypadku, chcąc wprowadzić wstrzykiwaną podskórnie TbP możliwie blizko główki kości udowej, wstrzyknąłem ją na przedniej powierzchni stawu w okolicy gruczołów pachwinowych. Otrzymałem silnie dodatni odczyn miejscowy, nie odpowiadający obrazowi klinicznemu. Przypuszczając, że odczyn ten mogły wywołać znajdujące się w bezpośredniem sąsiedztwie i powiększone nieco gruczoły pachwinowe, wycięto część z nich do zbadania histologicznego w kierunku gruźlicy, które jednak, zarówno jak i poszukiwanie prątków w preparatach krajanych, dało wynik całkowicie ujemny. Właściwą przyczynę tych nieswoistych odczynów stwierdziłem w ten sposób, że w kilka dni po otrzymanym błędnym wyniku odczynu miejscowego, powtórzyłem próbę w miejscu symetrycznem ciała po stronie przeciwnej — zdrowej i otrzymałem przytem równie żywy dodatni odczyn miejscowy. W przypadkach tych więc próba, wykonana równocześnie, jako odczyn kontrastowy, nad symetrycznemi częściami ciała po stronie chorej i zdrowej, odrazu wyjaśniłaby nieswoistość otrzymanego odczynu miejscowego. W dalszych badaniach nad istotą takich nieswoistych niezwykle silnych miejscowych odczynów skórnych, stwierdziłem ich wystąpienie u 2 chorych, dotkniętych rozległą ogólną łuszczycą, co również potwierdza, że przyczyną zjawiska jest niezwykle silna wrażliwość skórna, w tej postaci chorobowej ogólnie znana; natomiast w przypadkach gruźlicy skóry nie otrzymywałem podobnych odczynów. Dla rozstrzygnięcia więc przyczyny otrzymanego silnego odczynu i uniknięcia błędnej jego oceny, która mogłaby pociągnąć za sobą błędne rozpoznanie

choroby, należałoby więc w przypadkach, w których otrzymano dodatni odczyn miejscowy, a przynajmniej w tych z nich, w których budzić on może pewne wątpliwości, powtórzyć po kilku dniach próbę, wstrzykując TbP w miejscu symetrycznem po stronie przeciwnej ciała; silnie dodatni odczyn świadczy wówczas o tem, że i odczyn nad ogniskiem chorobowem był nieswoistym, ze względu na podobny sposób oddziaływania skóry chorego w każdem innem miejscu, podczas gdy odczyn ujemny, czy też i odczyn wkłucia na przestrzeni mniej więcej dwuzłotówki, świadczy o swoistości silnego odczynu nad ogniskiem chorobowem, wywołanego przez bliskie sąsiedztwo tkanki gruźliczej.

Jeżeli więc wstrzykujemy TbP pod skórę zdrową, niezmienioną i nie nadmiernie wrażliwą, to taki silny odczyn miejscowy może wystąpić tylko ponad ogniskiem gruźliczem, znajdującem się blisko powierzchni ciała, a nigdy nie powinien wystąpić nad ogniskiem niegruźliczem, jak to wynika z dotychczasowych naszych obserwacyj.

Drugą sprawą, zmniejszającą pewność wyniku miejscowej próby podskórnej w djagnostyce powierzchownie położonych ognisk gruźliczych, są ujemne wyniki próby, otrzymane w pojedyńczych przypadkach niewątpliwych gruźlic. Według załączonej statystyki ilość takich zawodów wynosi około 4%, spotykaliśmy je bowiem w 8 przypadkach. Dwu z nich jednak można nie brać w rachubę, gdyż próba była wykonana na klatce piersiowej nad ropniami opadowemi, znajdującemi się w dość znacznej odległości od samego ogniska chorobowego; przypadki te należałoby właściwie zaliczyć do drugiej kategorji przypadków z głębokiem, względnie dalekiem usadowieniem sprawy gruźliczej, w których w przeszło 3/4 przypadków odczyn miejscowy wypadał ujemnie. Jak się bowiem przekonałem w szeregu innych badanych przypadków, odczyn miejscowy, wykonany nad ropniem opadowym, znajdującym się zdala od ogniska gruźliczego, z reguły prawie wypadał ujemnie. Pozostaje więc 6 przypadków gruźlic stawu kolanowego, t. j. 3% wszystkich ognisk gruźliczych powierzchownie położonych z ujemnym odczynem miejscowym. W większości z nich znowu wypadałoby przypisać winę samej skórze.

Czworo z tych chorych przybyło na Klinikę z Zakopanego, na całem ciele miało skórę bardzo silnie opaloną, śniadą, dzięki naświetleniom słonecznym, i może z tego powodu odczyn skórny u nich nie wystąpił, albo jeżeliby wystąpił, to na tle tak zabarwionej skóry nie mógłby być widoczny. W piątym przypadku nie otrzymałem odczynu miejscowego mimo dwukrotnie powtarzanej próby przy dość daleko posuniętej gruźlicy kolana u siedmdziesięciokilkoletniego starca ze skórą zanikłą, pomarszczoną, znajdującego się w stanie silnego charłactwa, mimo że odczyn gorączkowy wypadł dodatnio. Winę tego wyniku również należałoby przypisać samej skórze starczej. W ostatnim wreszcie przypadku winę ujemnego wyniku należało przypisać temu, że dawka 0,1 mg TbP, wystarczająca zupełnie w setkach innych przypadków, okazała się tu niedostateczną, za małą. Przy powtórzeniu bowiem próby po tygodniu zapomocą podwójnej dawki preparatu, otrzymałem odczyn silnie dodatni, jak się tego od początku należało spodziewać. Nie może tu być mowy o jakiemś nieswoistem uczuleniu skóry, powstałem w następstwie poprzednio wykonanej w sąsiedztwie próby, ze względu na to, że w kilku dziesiątkach innych przypadków, w których, dla stwierdzenia tej możliwości, próbę powtarzałem kilkakrotnie w tem samem prawie miejscu, wyniki zarówno dodatnie, jak i ujemne stale otrzymywałem zgodne z poprzedniemi, i jedynie może takie powtarzane dodatnie odczyny miejscowe wypadały nieco silniej od pierwszych. Otrzymanej w tym przypadku małej w porównaniu z innemi przypadkami miejscowej wrażliwości tebeprotinowej nie da się również wytłumaczyć charakterem samego procesu gruźliczego; był to wprawdzie proces gruźliczy dość stary i nie postępujący, lub przynajmniej postępujący powoli, ale nie wyleczony, stan ogólny chorej był dobry, a w płucach nie stwierdzono śladów przebytej sprawy gruźliczej. Wszystko to nie tłumaczy również równocześnie w tym przypadku otrzymanego ujemnego odczynu ogólnego po pierwszem wstrzyknięciu TbP. Obserwacja ta potwierdza też znane fakty, że dawki preparatu, potrzebne do wywołania odczynu, są w poszczególnych przypadkach różne, że indywidualne różnice zdolności oddziaływania

ustroju chorego zależą nie tylko od stanu i charakteru procesu gruźliczego, ale przedewszystkiem chyba od indywidualnej zdolności reakcyjnej każdego organizmu. Powtarza się to samo z TbP, co i ze S. T., mimo stałości preparatu, ścisłości jego matematycznego dawkowania, a nie wyłącznie biologicznego, i świadczy o tem, że błędnem jest również przypisywanie wyłącznej winy stosowanemu preparatowi, że decydującą rolę odgrywa tu nie sam preparat, ani charakter sprawy gruźliczej, lecz sam ustrój chorego. Potwierdzają to uczynione przezemnie obserwacje, gdyż silnie dodatni odczyn miejscowy otrzymywałem w niektórych przypadkach po dawkach TbP 3 czy 5-krotnie mniejszych od dawki zwykłej, która jednak w jednym przypadku okazała się zbyt małą dla wywołania odczynu. Dodatnie odczyny po wstrzyknięciu 0,1 mg TbP w jednych przypadkach występowały niezwykle silnie, w innych — nieco lub znacznie słabiej, jeszcze w innych bardzo słabo. W niektórych wreszcie przypadkach, dodatnie odczyny tak słabo były zaznaczone, mało rozległe i szybko przemijające, że właściwie możnaby je równie dobrze uważać za ujemne, jak świadczą o tem zamieszczone w przytoczonej statystyce przypadki dodatnich odczynów miejscowych ze znakiem zapytania (6 przypadków gruźlicy kolana, 2 przypadki gruźlicy stawu skokowego), stanowiące 4 % wszystkich przypadków. Jest to tembardziej możliwe, że i nad ogniskami z pewnością niegruźliczemi u osób, dających silny odczyn wkłucia, niejednokrotnie już w kilka godzin po wstrzyknięciu, obserwować można niekiedy słabo zaznaczone, ale dość rozległe zaczerwienienie, większe znacznie od dwuzłotówki, niejednokrotnie tak słabe, że stwierdzić je można jedynie dzięki temu, że skóra uciśnięta palcem na chwilę bieleje; zaczerwienienie to jednak znika szybko, zwykle już w ciągu drugiej doby po wstrzyknięciu i pozostaje jedynie pośrodku odczyn wkłucia na przestrzeni dwuzłotówki, kilka dni się utrzymujący. Tymczasem dodatnie odczyny miejscowe, otrzymane nad powierzchownie położonemi ogniskami gruźliczemi, występują przeważnie później, bo dopiero w ciągu drugiej doby, stopniowo się nasilając; zaczerwienienie, najsłabsze nawet, jest wybitne, i utrzymują się znacznie dłużej, bo przynajmniej w ciągu 3 dni

następnych, lub nawet dłużej obserwować je można; cechy te świadczyć więc mogą o swoistości odczynu. Ta nierównomierność siły odczynów miejscowych, indywidualnej w poszczególnych przypadkach, i to, że nie wiadomo zgóry, jaką dawkę preparatu w poszczególnym przypadku zastosować należy dla otrzymania tak wyraźnego odczynu, aby nie budził żadnych wątpliwości, stanowi najsłabszą stronę tej metody, może jednak najmniej jeszcze jest w niej zaznaczoną, niż we wszystkich innych próbach tuberkulinowych. Możliwe, że dałoby się uniknąć powstawania tego rodzaju zawodów próby, ujemnego lub niewyraźnego wyniku próby, wykonanej ponad ogniskiem gruźliczem powierzchownie położonem, przez stosowanie miejscowe większych dawek preparatu — 0,15 lub 0,2 mg. Jednakże używając t. zw. I rozcieńczenia TbP, należałoby wówczas wstrzykiwać podskórnie 1,5—2,0 cm płynu, przez co sam dodatni odczyn wkłucia. otrzymywany w połowie przeszło przypadków niegruźliczych cierpień miejscowych u osób z jakiemś ogniskiem gruźliczem, usadowionem gdziekolwiek w ustroju, wypadałby również silniej, przekraczając wielkość dwuzłotówki; lekkie zaczerwienienie wkoło tego odczynu wkłucia, wcześnie zjawiające się w niektórych przypadkach i dość szybko ginące, mogłoby występować przez to silniej i utrzymywać się dłużej, przez co nieswoisty charakter takich odczynów, zupełnie niewątpliwy przy stosowaniu zwykłej dawki, przy stosowaniu większej dawki byłoby trudniej, lub może nawet niemożliwem niekiedy wykluczyć; wpłynąćby to więc mogło raczej na niekorzyść metody. Zresztą w 93% przypadków powierzchownie położonych ognisk gruźliczych odczyn miejscowy, otrzymany po podskórnem wstrzyknięciu 0,1 mg TbP, wypadał tak silnie dodatnio, że nie pozostawiał żadnych wątpliwości. Zawody i niepewne wyniki, stanowiące ogółem około 7% przypadków, dotyczyły jedynie większych stawów — kolanowego i skokowego, natomiast w szeregu innych przypadków otrzymywałem 100% zupełnie niedwuznacznych dodatnich wyników. Stąd stosowanie większej dawki preparatu we wszystkich przypadkach nie uważam za celowe, a jedynie w razie ujemnego wyniku próby miejscowej, zwłaszcza tam, gdzie wynik ten budzić może naj-

mniejsze choćby wątpliwości, należałoby po kilku dniach powtórzyć próbę miejscową, stosując większą dawkę preparatu, wobec tego, że niema potrzeby obawiać się w tych przypadkach otrzymania nieswoistego dodatniego odczynu miejscowego w następstwie powtarzania próby. Że zaś w tych przypadkach można otrzymać nieswoisty odczyn ogólny, charakter próby nic na tem nie cierpi ze względu na to, że dodatniemu odczynowi ogólnemu, występującemu jedynie w 87% przypadków pewnych i czynnych gruźlic chirurgicznych, jak i w 29% schorzeń niegruźliczych, w próbie tej nie przypisuję żadnego prawie znaczenia rozpoznawczego, lub tylko bardzo niewielkie — i to tylko po pierwszem wstrzyknięciu TbP.

Wszystkie nasze obserwacje przemawiają również za tem, że odczyn przy uwzględnieniu przeciwwskazań ogólnych, przedewszystkiem obecności każdego czynnego procesu płucnego, jest dla ustroju i dla ogniska gruźlicy pozapłucnej zupełnie nieszkodliwym. Dowodzi tego dwu czy trzyletnia obserwacja kliniczna wielu przypadków i szereg zdjęć roentgenowskich w sprawach kostnych w ciągu tego czasu w każdym poszczególnym przypadku wykonanych. Miejscowa podskórna próba TbP nie wywołuje powstawania ogniskowego odczynu w samych ogniskach kostnych, który jako taki, względnie też jako jego dalsze następstwa, możnaby było wykazać na kliszy, wykonanej zarówno wkrótce po otrzymanym dodatnim odczynie miejscowym, jak i później w różnych odstępach czasu po nim, wbrew temu, czegośmy się spodziewali, pragnąc w szeregu przypadków wykazać obecność takiego odczynu ogniskowego w kości w obrazie roentgenowskim. Stanowiło to dla nas przez pewien czas zawód w wartości djagnostycznej tej próby, ale właściwie jest to tylko bardzo dobrą stroną próby i samego preparatu, skoro nie może wywołać pogorszenia procesu miejscowego i można go wobec tego stosować bez najmniejszej obawy przyniesienia choremu szkody. Do wyciągnięcia takich wniosków czteroletnia prawie obserwacja szeregu przypadków wydaje się już wystarczać w zupełności. Odczyny ogniskowe, otrzymane w stawach w postaci obrzęku, wysięków i t. d. cofają się zaś szybko i w zupełności w ciągu drugiego

tygodnia po wykonaniu próby. Nigdy nie obserwowałem w następstwie wykonania próby wytworzenia się przetok lub innych powikłań, ani też nawet przemijających choćby zaburzeń miejscowych, jak procesu zapalnego w naczyniach lub sąsiednich gruczołach chłonnych, jak to obserwował Lichtenstein przy stosowaniu miejscowem tuberkuliny Rosenbacha. Z tych względów zwłaszcza należałoby uważać TbP za najlepszy ze wszystkich niemal polecanych preparatów tuberkulinowych, zasługujący w zupełności na szerokie zastosowanie.

Że zaś Tebeprotina jest czynnym preparatem tuberkulinowym, nie ustępującym w swem działaniu przy wstrzykiwaniu podskórnem innym tuberkulinom, świadczą o tem również i silne odczyny ogniskowe, po podskórnem wstrzyknięciu 0,1 mg preparatu we wszystkich 16 przypadkach tocznia i liszaja zołzowego, jakie otrzymałem w Szp. św. Łazarza na oddziele V P. Prymarjusza Dyboskiego.

Ta miejscowa podskórna próba TbP okazała się w wielu przypadkach w klinice bardzo pożyteczną. Potwierdziła istnienie gruźlicy stawowej w całym szeregu przypadków wczesnych, w których nie można było stwierdzić na kliszy jeszcze nawet najmniejszych zmian dla niej charakterystycznych. Potwierdziła rozpoznanie w szeregu przypadków nietypowych, a w niektórych nawet skierowała je na właściwe tory. Nie mogę jednak powtórzyć za Friedrichem, że bez próby TbP w znacznej ilości przypadków źle by u nas rozpoznano chorobę; ilość bowiem takich przypadków, w których to się zdarzyć mogło, w naszym materjale jest kilkunastokrotnie mniejsza od cyfry 80 podobnych przypadków Friedricha. Zresztą, jak z naszych obserwacyj wynika, nawet w dość znacznej części przypadków, opierając rozpoznanie na wyniku polecanej przez Friedricha próby gorączkowej, możnaby było źle rozpoznać chorobę, odczyn ogólny bowiem nie może pewnie świadczyć o charakterze procesu chorobowego i daje większą znacznie ilość zawodów, niż ich otrzymał ten autor, a i mała ilość otrzymanych przez nas przy tej próbie odczynów ogniskowych w większości przypadków nie może pozwalać na ścisłe rozpoznanie.

Polecana przez nas próba miejscowa w przypadkach powierzchownego umiejscowienia procesu gruźliczego ma bezwzlędną wyższość nad próbą gorączkową. W pozostałych przypadkach, przy głębszem usadowieniu procesu gruźliczego, postępując według Friedricha, należałoby być bardzo ostrożnym w wyciąganiu wniosków, i, nie przypisując tej próbie większego znaczenia, w przypadkach niejasnych potwierdzić rozpoznanie zapomocą szeregu innych metod.

Otrzymane przez nas wyniki miejscowej podskórnej próby tebeprotinowej wielokrotnie zostały potwierdzone przez doświadczenia na zwierzęciu, a w niektórych przypadkach, szczególnie niejasnych, w drodze wyjątku — przez badania histologiczne wycinków próbnych, ze względu na to, że sposób ten w przypadkach gruźlicy stawowej uważamy za bezwzględnie nie obojętny dla chorego. Że te ostatnie badania wykonane były rzadziej, niż w materjale Friedricha, nie zmiejsza to pewności naszych rozpoznań, trudno bowiem wyłącznie tylko te dwa pomocnicze sposoby badania uważać za bezwzględnie pewne dla rozpoznania gruźlicy, którą przecie w bardzo wielu przypadkach można nie mniej pewnie rozpoznać zapomocą badania i dalszej obserwacji klinicznej, łącznie z badaniem radjologicznem.

Do ogólnych naszych wniosków z przed 3 lat należałoby więc jeszcze tylko dodać:

1) że istnieją silne miejscowe dodatnie odczyny nieswoiste po podskórnem wstrzyknięciu TbP nad ogniskiem chorobowem, spowodowane przez wyjątkową, niezmiernie silną wrażliwość skóry chorego, które z łatwością można wykluczyć przez kontrolne wykonanie tej samej próby choćby w miejscu symetrycznem ciała po stronie zdrowej,

2) i że w wyjątkowych przypadkach dawka 0,1 mg TbP może się okazać niewystarczającą dla wywołania silnego odczynu miejscowego nad ogniskiem gruźliczem dość powierzchownie położonem, że jednak w tych przypadkach powtórny odczyn, wykonany po kilku dniach zapomocą podwójnej dawki preparatu, wyjaśnia właściwy charakter sprawy.

Z temi zastrzeżeniami należałoby raz jeszcze najgoręcej

polecić miejscową próbę tebeprotinową, niezawodną prawie we wszystkich przypadkach ognisk gruźliczych powierzchownie położonych i djagnostyce schorzeń stawów kolanowego, skokowego, łokciowego i garstkowego mogącej niekiedy oddać nieocenione wprost usługi. Nie znaczy to jednak, aby w każdym przypadku tych schorzeń poprzestać wyłącznie na samym wyniku próby; jak bowiem z całej tej pracy wynika, niema ani jednej metody djagnostycznej gruźlicy zupełnie niezawodnej i tylko stosowanie w każdym przypadku szeregu metod rozpoznawczych pozwoli na uniknięcie błędów. Na pierwszem miejscu zawsze postawionem być winno dokładne badanie kliniczne, które w rękach doświadczonego lekarza dać może bardzo wiele. W przypadkach jednak, w których wynik miejscowej próby TbP wypada sprzecznie z badaniem klinicznem, nie należy go ignorować, lecz istotę sprawy chorobowej wyjaśnić zapomocą szeregu innych metod pracownianych, które, jak w naszych kilku przypadkach, niejednokrotnie potwierdzić mogą słuszność wyniku próby, a niewłaściwą kliniczną ocenę przypadku. Nie ulega bowiem najmniejszej wątpliwości, że próby tuberkulinowe, a zwłaszcza miejscowa podskórna próba tebeprotinowa i inne metody pracowniane powinny być znacznie częściej stosowane w djagnostyce gruźlicy pozapłucnej, niż to się naogół dzieje dotychczas i wówczas mniej będzie błędnych rozpoznań, niż ich dziś jeszcze spotykamy.

Przytaczam kilka przypadków, ciekawszych pod względem rozpoznawczym i wykazujących wartość miejscowej próby tebeprotinowej.

Przypadek I. H. F., lat 61, kucharz. (Bursitis carpalis tbc).

Wywiady: Przed rokiem chory zauważył na stronie dłoniowej prawego przedramienia tuż nad stawem garstkowym lekkie wypuklenie wielkości orzecha laskowego; ruchy dłoni były nieco bolesne. Z czasem guzek powiększał się coraz bardziej i dolegliwości się wzmagały. Od $^{1}/_{2}$ roku stan bez zmian. Leczony w kasie chorych diathermią i gorącem powietrzem — bez skutku. Przed $1^{1}/_{2}$ roku ropowica ręki prawej, operowana. Poza tem miał nie chorować.

Stan obecny. Nie gorączkuje. Budowa średnia, odżywienie liche. Nad szczytami szmery oddechowe lekko zaostrzone, wypuk skrócony. Serce, narządy jamy brzusznej bez zmian.

Na powierzchni dłoniowej prawej ręki przy wyprostowanej dłoni widoczne są dwa guzki na sąsiadujących odcinkach przedramienia i dłoni. Jeden dośrodkowo od więzadła poprzecznego nadgarstka, wielkości jaja gołębiego, o granicach ostrych, kształtu owalnego, o szerokiej podstawie, oś długa przebiega równolegle do osi przedramienia, granice boczne i górna wyraźne, dolna gubi się pod więzadłem. Skóra ponad guzkiem niezmieniona, przesuwalna, powierzchnia guzka gładka, spoistość elastyczna, jednostajna, wyraźne chełbotanie. Guzek znajduje się tuż pod skórą, od podstawy nie da się jednak oddzielić, na ucisk niebolesny, przy głębszym ucisku żadnych zgrubień się w nim nie wyczuwa. Drugi guzek, wielkości orzecha laskowego, znajduje się na dłoni tuż poniżej więzadła nadgarstkowego, o dość ścisłych granicach dolnej i bocznych, górna natomiast gubi się pod tem samem więzadłem, lekko wyniosły, przypłaszczony, ma również powierzchnię gładką, spoistość elastyczną, przytem przy ucisku zmniejsza się znacznie, a równocześnie guzek na przedramieniu wypukla się silniej, i odwrotnie — ucisk na guzek przedramienia wywołuje wypuklenie dolnego guzka do wielkości orzecha włoskiego. Mamy więc do czynienia z jednym guzem torbielowatym, o kształcie klepsydrowatym, przewężonym w połowie przez więzadło poprzeczne nadgarstka. Ruchy w stawie garstkowym nieznacznie ograniczone, zwłaszcza zgięcie grzbietne. Pozatem stwierdza się lekkie przykurczenie IV palca tej samej ręki w stawie śródręczo-członowym, spowodowane przez bliznę pooperacyjną, przechodzącą z podstawy palca na dłoń — ślad po przebytej ropowicy ręki.

Przy nakłuciu guzka wydobyto kilka cm³ płynu krwawo-śluzowego, ciągnącego się; przy badaniu mikroskopowem stwierdzono w nim zaledwie kilka limfocytów na kilkadziesiąt pól widzenia i dość dużo włóknika.

Po podskórnem wstrzyknięciu 0,1 mg (1 cm) TbP ponad guzkiem na przedramieniu w drugim dniu wystąpił jednak bardzo silny dodatni odczyn miejscowy: zaczerwienienie i lekki obrzęk skóry na przestrzeni małej dłoni, utrzymujące się w ciągu 4-ch dni i dodatni odczyn gorączkowy.

W kilka dni potem chorego operowano: cięciem skórnem podłużnem pośrodku dolnej części przedramienia dostano się do powierzchni torebki maziowej nadgarstka naciekłej i zgrubiałej i, po odsunięciu ku dołowi więzadła poprzecznego nadgarstka, wydobyto ją w całości. Na przekroju torebki stwierdzono bladą tkankę obrzękłą, żółtawej barwy, wewnątrz jej zaś płyn o cechach wyżej opisanych.

Badanie histologiczne (Zakład Anatomji Patologicznej U. J.) wycinka torebki stwierdziło w nim cechy gruźlicy.

Świnka, zaszczepiona płynem, wydobytym z torebki, padła z powodu prosówki po 8 tygodniach.

Przypadek II. G. A., lat 33, służąca.

Wywiady. Od 2½ lat zauważyła obrzęk łydki prawej, który nieznacznie, lecz stale się powiększa. Od tego też czasu odczuwa pobo-

lewania w łydce przy chodzeniu, w ostatnich miesiącach silniejsze, i bolesność przy ucisku na łydkę.

W dzieciństwie miewała ataki padaczkowe i przez dłuższy czas nie mogła utrzymać moczu. Innych chorób nie przechodziła. Czuje się poza tem zupełnie zdrową.

Stan obecny. Nie gorączkuje. Budowa, odżywienie bardzo dobre. Narządy klatki piersiowej i jamy brzusznej bez zmian.

Na szczycie łydki prawej na przestrzeni 1/3 środkowej goleni obrzęk jednostajny, elastyczny, bez ścisłych granic, na ucisk tkliwy. Różnica w obwodzie obydwu kończyn wynosi w tem miejscu około 4 cm na korzyść strony chorej. Skóra nad łydką zabarwiona prawidłowo, nieco bardziej napięta, mniej przesuwalna, trudniej w fałd się ujmuje. Rozlany obrzęk dotyczy tłuszczowej tkanki podskórnej, jest przesuwalny na podstawie razem z mięśniami, powierzchnię ma jakby drobnozrazikowatą, chełbotania brak. Przednia powierzchnia goleni i kości bez zmian. Ruchy w stawach kolanowym i skokowym w granicach normy.

Na zdjęciu roentgenowskiem brak zmian w kościach.

Odczyn Wassermanna z krwi ujemny.

Wstrzyknięto na łydce na granicy między obrzękiem a zdrową skórą 1 cm³ TbP podskórnie. Silny odczyn gorączkowy w ciągu pierwszych dwu dni, a w drugim dniu silne zaczerwienienie skóry nad całą łydką, żywo czerwone, bez ścisłych granic, utrzymujące się w ciągu około tygodnia i powoli słabnące; chora przez ten czas miała bóle w łydce, uczucie napięcia i chodzić nie mogła. W następnym tygodniu wykonano zabieg operacyjny. Cięcie podłużne, długości 10 cm, przechodzące przez środek obrzęku łydki po przez skórę i tkankę podskórną aż do powięzi. Stwierdzono, że tłuszczowa tkanka podskórna bardziej jest zbita, niż normalnie i jest dość gruba. Powięź, mięśnie bez zmian. Po wycięciu kawałka tej tkanki tłuszczowej dla zbadania histologicznego — ranę zaszyto.

Wynik badania histologicznego (Zakład Anatomji Patologicznej U. J.) brzmi: „Histologiczne cechy tkanki granulacyjnej, wśród której znajdują się twory olbrzymie o cechach takich, jak przy gruźlicy. Jednakże niema typowych gruzełków ze wszystkiemi składnikami, a tuż koło tworów olbrzymich napotyka się na naczynia włosowate, co by przemawiało przeciw gruźlicy".

Po tygodniu rana zagojona przez rychłozrost.

Chora dotychczas do kontroli się nie zgłosiła.

Przypadek III. P. S., lat 30, robotnik. (Gonitis tbc).

Wywiady. Przed 15 laty uraz w okolicy prawego stawu kolanowego; odtąd miewał od czasu do czasu lekkie pobolewania w tym stawie. Od 3 miesięcy silniejsze bóle w kolanie, obrzęk stawu i coraz większe ograniczenie ruchów; objawy te nasilają się, w ostatnim czasie nie może wcale zginać nogi w kolanie.

Dawniej miał nie chorować. Chorób wenerycznych nie prze-

chodził, żona nie roniła. Ma troje dzieci zdrowych. Dziedzicznie nie obarczony.

Stan obecny. Nie gorączkuje. Budowa, odżywienie dobre. Nierówność źrenic, reakcja ich na światło osłabiona, pozatem badanie neurologiczne ujemne.

Nad płucami wypuk wszędzie jawny, oddech pęcherzykowy, czysty. Lewa granica serca o palec nazewnątrz przesunięta, nad koniuszkiem szmer skurczowy, słyszalny nad wszystkiemi ujściami, drugi ton nad tętnicą płucną lekko akcentowany. Tętno miarowe, średnio napełnione i napięte, 64 na minutę. Narządy jamy brzusznej bez zmian.

Kończyna dolna prawa w okolicy kolana zniekształcona, kształt kolana wrzecionowaty, spowodowany przez obrzęk, obejmujący razem ze stawem dolną część uda i górną goleni, przez co obrysy stawu są w zupełności zatarte. Obwód kolana większy o 5 cm od strony zdrowej. Ustawienie kończyny w zgięciu pod kątem 170°, ruchy w stawie, zarówno czynne, jak i bierne, prawie zupełnie zniesione, ruchów bocznych brak. Skóra nad kolanem elastycznie napięta, prawidłowo zabarwiona, na szczycie obrzęku, zwłaszcza w okolicy rzepki nieco przeświecająca i nie dająca się zupełnie w fałd ująć. Rzepka i inne punkty kostne dokładnie nie wyczuwalne. Zagłębienie kolanowe wyrównane, może nawet nieco wypuklone. Przy dotyku rozlana bolesność, najsilniejsza przy ucisku w okolicy rzepki, przyczem wszędzie wyczuwa się opór, a ponad rzepką nawet jakby chełbotanie wgłębi, rzepka jednak nie przesuwalna i nie balotuje.

Zdjęcie roentgenowskie stawu kolanowego (Rycina 1 i 2): Kłykieć wewnętrzny kości udowej od boku i tyłu ma granice nierówne, na przejściu w część przynasadową kłykieć pokryty jest dość grubym pokładem kości, mniej niż zwykle uwapnionej, która układa się w wypustkach, biegnących prostopadle ku powierzchni istoty zbitej, bądź też tworzy nierówne co do kształtu i niejednolite pod względem uwapnienia nawarstwienia. W połowie szerokości na bocznej powierzchni kłykcia widać wyraźnie zarysowaną ostrogę kostną. Pozatem utkanie kostne kłykcia nie wykazuje wyraźniejszych zmian. Powierzchnia boczna kłykcia zewnętrznego zarysowuje się niemal prawidłowo. Na powierzchni tylnej i przedniej, objętej już przez torebkę stawową, są guzowate wybujałości kostne o budowie podobnej do nowowytworzonej kości na kłykciu wewnętrznym. Staw w całości przedstawia nierówności, które przy brzegach stawowych doprowadziły do większych zniekształceń. Szpara stawowa naogół wąska, w części zewnętrznej o ostrych i dość gładkich zarysach, w części wewnętrznej i środkowej między nasadą kości udowej a piszczelowej szpara stawowa zatarta, wypełniona dość licznemi połączeniami kostnemi w postaci niezupełnie równych smug o budowie beleczkowej i cieniu wysyconym. Nasada kości piszczelowej na powierzchni przedniej i zewnętrznej wyżarta, tworzy ubytki ostro wycięte. Na powierzchni wewnętrznej znajdują się mniejsze ubytki i naloty kostne. Poniżej w nasadzie kości rozlane wyjaśnienia, otoczone więcej zbitą tkanką. Główka kości strzałkowej jest lekko rozrzedzona,

w jej części przynasadowej, szczególnie tylnej, powierzchnia kości jest zgrubiała, nierówna. Górna powierzchnia rzepki o obrysach nierównych, spowodowanych przez drobne elipsowate ubytki w powierzchni kostnej i nierówne wybujałości kostne.

Obraz ten — ze względu na nieznaczne zmiany w samej strukturze głębszych warstw nasad, na ubytki kostne, znajdujące się na powierzchniach stawowych, obfitość procesów kostnotwórczych, powodujących wyraźnie zaznaczone bujania kostne, zgrubienia kości i kostny zrost częściowy szpary stawowej — odpowiadałby najbardziej obrazowi zniekształcającego zapalenia stawu.

Przy próbnem nakłuciu kolana nie wydobyto żadnego płynu.

Odczyn Wassermanna z krwi wypadł ujemnie.

Próba TbP. Po wstrzyknięciu 1 cm³ TbP pod skórę niezmienioną w okolicy górnego uchyłka kolana ponad i nazewnątrz od rzepki w drugim dniu otrzymałem silnie dodatni odczyn miejscowy: silne zaczerwienienie i obrzęk skóry na przestrzeni dużej dłoni, na przedniej i zewnętrznej powierzchni kolana, które ustąpiło całkowicie dopiero w tydzień po wstrzyknięciu, zwiększenie się bólów w kolanie i dodatni odczyn gorączkowy.

Wobec sprzeczności między obrazem klinicznym i radjologicznym, a wynikiem próby tebeprotinowej — w następnym tygodniu wykonano próbny zabieg operacyjny: wycięto kawałek naciekłej tkanki podskórnej i zgrubiałej silnie torebki stawowej razem z częścią wybujałości kostnej dla zbadania histologicznego.

Badanie to (Zakład Anatomji Patologicznej U. J.) wykazało typowe cechy histologiczne gruźlicy w obydwu wycinkach.

Przypadek IV. A. K., lat 45, robotnik. (Tbc cubiti).

Wywiady. Od 10 lat miewa od czasu do czasu, zwłaszcza na zmianę pogody, lekkie pobolewania w lewym stawie łokciowym; rozpoznawano gościec stawowy i w ciągu kilku lat był leczony w kasie chorych proszkami, smarowaniami i kąpielami. Od 8 miesięcy silniejsze bóle w łokciu, a od ½ roku obrzęk okolicy stawu łokciowego i ograniczenie ruchów w stawie; od tego czasu nie pracuje. Dawniej nigdy miał nie chorować. Dziedzicznie nie obciążony.

Stan obecny. Ciepłota ciała normalna. Budowa, odżywienie słabe. Zaburzenia mowy i pamięci. Bardzo leniwe oddziaływanie źrenic na światło. Drżenie palców rąk, silniejsze po stronie lewej (chorej). Romberg ujemny. Wzmożenie bardzo żywe odruchów kolanowych.

W płucach lekkie objawy zagęszczenia wierzchołka prawego, bez cech sprawy czynnej i nieznaczne powiększenie wnęk. Tony serca głuchawe, miarowe, wymiary prawidłowe. Narządy jamy brzusznej bez zmian.

Kończyna górna prawa zagięta w stawie łokciowym pod kątem 140°, więcej wyprostować ręki nie może; zgięcie możliwe tylko do kąta prostego, ruchy więc w stawie utrzymane w granicach 50°, zarówno czynne, jak i bierne, bolesne nieco są jedynie ruchy maksymalne. Okolica stawu łokciowego obrzękła nieco i zniekształcona, kontury stawu

zatarte. Skóra ponad łokciem nieco napięta, zresztą prawidłowo zabarwiona, zupełnie niezmieniona, bez blizn i śladów po przetokach, przesuwalna, prawidłowo daje się ująć w fałd. Po przez obrzęk elastycznotwardy niewyraźnie są wyczuwalne punkty kostne stawu, ułożone prawidłowo. Wyraźnej bolesności uciskowej brak. Brak zaników mięśniowych. Gruczoły pachowe nieznaczne powiększone po obydwu stronach.

Zdjęcie roentgenowskie stawu łokciowego (Rycina 3 i 4): Szpara stawowa w zachowanej części zwężona. W nasadach kości łokciowej i ramieniowej, zwłaszcza w jej kłykciu zewnętrznym, dość duże ogniskowe wyjaśnienia różnej wielkości, częściowo zlewające się ze sobą, mniej lub więcej ostro odgraniczone. Na powierzchni stawowej wyrostka łokciowego wgłębienie na całej przestrzeni, ostro odgraniczone od zachowanej części, a w nim gromadzą się całe chmury młodej kości. Podobny obraz spotyka się też na przedniej powierzchni nasady kości ramieniowej. Na tylnej powierzchni przylegającego trzonu dość równe okłady nowej kości. Zarówno w kości łokciowej, jak i w kości ramiennej w częściach przynasadowych wyraźne grube pasma tkanki kostnej, silnie zwapniałej. Budowa nasad kostnych poza wyjaśnieniami wysycona. W obrysach stawu skutkiem tych zmian — przewagi procesów kostnotwórczych, powstały nierówności.

Ogniskowe wyjaśnienia w kłykciu zewnętrznym kości ramiennej w postaci rozległych jamek mogłyby przypominać nieco obraz sprawy gruźliczej w nasadach kości, lub też raczej nawet włókniste zapalenie kości. Jednakowoż wybitne tworzenie się nowej kości, zarówno około nasad, jak i trzonu, pasmowate rozległe zagęszczenia w kości w niczem nie przypominają sprawy gruźliczej. Obraz ten zniekształcającego zapalenia stawu jest raczej podobny do procesu kiłowego.

Odczyn Wassermanna i Meinickego z krwi i płynu mózgordzeniowego wypadł ujemnie.

Próba TbP. W drugim dniu po wstrzyknięciu podskórnem nazewnątrz od wyrostka łokciowego 1 cm^3 TbP silny odczyn miejscowy: zaczerwienienie wielkości dłoni nad całą tylną i boczną powierzchnią stawu z lekkim obrzękiem skóry, bólami w stawie i dodatnim odczynem gorączkowym. Dodatni odczyn miejscowy utrzymywał się w ciągu 3 dni, następnie powoli słabnął.

W następnym tygodniu wykonano próbny zabieg operacyjny, usuwając kawałek blaszki kostnej z kłykcia zewnętrznego kości ramieniowej razem ze zgrubiałą torebką stawową dla zbadania histologicznego, które wykazało cechy sprawy gruźliczej.

Przypadek V. Sz. H., lat 13, syn urzędnika. (Tbc fibulae).

Wywiady. Od 2 miesięcy lekkie bóle w lewej goleni, wzmagające się przy chodzeniu. W ostatnim tygodniu bóle te nasiliły się znacznie.

Dawniej przechodził długotrwałe ropienie gruczołów chłonnych na szyi i twarzy. Przed 3 laty operowany na Oddziele Chirurgicznym Szp. św. Łazarza z powodu gruźlicy żebra.

Stan obecny. Chłopiec o budowie dość wątłej, odżywieniu li-

chem. Podgorączki do 37·2. Na twarzy po stronie lewej przed małżowiną uszną, jak również i na szyi pod kątem żuchwy — blizny po zropiałych gruczołach, blade, dość zbite, przesuwalne na podstawie. Klatka piersiowa po stronie lewej zniekształcona nieco przez bliznę pooperacyjną, zaciągniętą wgłąb, przebiegającą wzdłuż VI żebra od linji pachowej środkowej aż do linji sutkowej. Nad płucami oddech pęcherzykowy nieco szorstki, wnęki płucne poszerzone. Serce, narządy jamy brzusznej bez zmian.

Goleń lewa w połowie swej długości nieznacznie zgrubiała, od strony przedniej i zewnętrznej. Skóra bez zmian. Bolesność dotykowa kości strzałkowej, na której pośrodku wyczuwa się zgrubienie i lekką nierówność. Stawy kolanowy i skokowy prawidłowe, ruchy czynne zachowane.

Zdjęcie roentgenowskie goleni (Rycina 5 i 6):

Trzon kości strzałkowej lewej w całej $^1/_3$ środkowej części na przestrzeni około 15 cm równomiernie wrzecionowato rozdęty. W częściach trzonu, graniczących z obydwu stron z nasadami, budowa kości prawidłowa, obrysy jamy szpikowej zachowane. W tych częściach na istocie zbitej znajduje się wąska gładka warstwa kości, której cień jest mniej wysycony, aniżeli cień istoty korowej. Część zewnętrzna tego nawarstwienia jest wyraźniejsza, niż warstwy głębsze i zupełnie ostro zarysowana. W istocie korowej opisywanego odcinka kości strzałkowej widać nieznaczne rozrzedzenie. Im bliżej ku środkowi trzonu, tem warstwa nowowytworzonej kości staje się szersza, obrysy jej zewnętrzne tracą ostrość rysunku, pojawiają się faliste zagłębienia i wzniesienia. Miejscami nowa kość zlewa się z istotną korową, szczególnie tam, gdzie zgrubienie kości osiągnęło najszersze rozmiary.

Istota korowa i gąbczasta w $^1/_3$ środkowej trzonu jest rozrzedzona, rysunek kości częściowo zatarty. Ciągłość beleczek kostnych jest ponadrywana przez szczeliny lub drobne jamki o kształtach ostrych. Tu i ówdzie spotyka się natomiast drobne ogniska zagęszczenia kości. Jama szpikowa jest wypełniona beleczkami kostnemi, które są ponadrywane i tworzą nieregularne jamki. Ta część trzonu odcina się dość wyraźnie od górnego i dolnego odcinka trzonu, które na granicy mają kontury ostre, długo wyciągnięte. Od tej właśnie granicy nowowytworzona kość i istota zbita oddzielają się od siebie wyraźnie. W kości piszczelowej stosunki zupełnie prawidłowe.

Równomierne wrzecionowate rozdęcie trzonu kości strzałkowej i bujne nawarstwienie nowowytworzonej kości ze strony okostnej przypominają w swym obrazie sprawę kiłową. Wyraźne zaś odgraniczenie chorobowo zmienionej części od jej odcinków dalszych, jak i wybitny odczyn ze strony okostnej, mogłyby również przemawiać za zapaleniem kości na tle zakażenia ropnego. Jedynie rozrzedzenie kości i ogniskowe jej zagęszczenia mogłyby budzić podejrzenie w kierunku procesu gruźliczego, czemu jednak reszta obrazu radjologicznego wydaje się stanowczo przeczyć.

Badanie krwi:

Hb = 60%. Ciałek czerwonych 4 miljony. Ciałek białych 10.800.

Obraz krwi: limfocytów 28%, neutrofili 67%, eozynofili 2%, przejściowych 3%.

Szybkość opadania czerwonych ciałek wzmożona: po godzinie — 100 mm, po dwu godzinach — 123 mm, po 24 godzinach — 131 mm.

Odczyn Wassermanna z krwi bardzo silnie dodatni.

Wobec dodatniego wyniku odczynu Wassermanna zastosowano w ciągu 4 tygodni leczenie swoiste, podając do wewnątrz po 3 łyżki dziennie roztworu jodku potasowego 6·0 : 200·0.

W międzyczasie wykonałem próbę TbP, wstrzykując 1 cm³ tebeprotiny podskórnie pośrodku podudzia. Otrzymałem silnie dodatni odczyn miejscowy w drugim dniu po wstrzyknięciu, utrzymujący się w ciągu dni 4 (rozlane zaczerwienienie na przestrzeni dłoni). Odczyn ogólny nieznaczny i krótkotrwały.

Po upływie 4 tygodni brak poprawy klinicznej po leczeniu swoistem, odczyn Wassermanna z krwi równie silnie dodatni, jak poprzednio.

W obrazie radjologicznym kości zaszły przez ten czas pewne niewielkie zmiany. Odgraniczenie odcinków obwodowych trzonu od środkowego, najwięcej zmienionego, jest mniej wyraźne, niż na poprzedniem zdjęciu, przejście rysunku kostnego normalnego w zmieniony jest zatarte. Beleczki kostne w swym wyglądzie zbliżają się do architektury prawidłowej, jamki w kości są większe i wyraźniejsze. Także we środku kości widać coraz wyraźniej skanalizowaną jamę szpikową, która zyskuje łączność z prawidłową jamą szpikową obwodowych odcinków trzonu. Pozatem obraz różni się od poprzedniego również tem, że zgrubienie okostnej jest więcej nasilone.

Wobec dodatniego wyniku miejscowej próby tebeprotinowej i braku niewątpliwej poprawy po leczeniu przeciwkiłowem, wykonano próbny zabieg operacyjny, wycinając, po przecięciu skóry i tkanki podskórnej i rozsunięciu na tępo mieśni, kawałek zgrubiałej silnie okostnej strzałki i wydłutowując z rzadkiej, gąbczastej, szarawej kości małą blaszkę kostną dla zbadania histologicznego, poczem ranę skórną zaszyto.

Badanie histologiczne (Zakład Anatomji Patologicznej U. J.) wewnętrznej części blaszki kostej: „szpik między beleczkami kostnemi ma charakter włóknisty, w okostnej wybroczynki i zwłóknienie“. Natomiast w drugim odcinku kostnym: „między beleczkami kostnemi pojedyncze gruzełki nabłonkowate, z tworami olbrzymiemi i konglomeraty typowych gruzełków. Naczynia w obrębie gruzełków niewidoczne. Beleczki kostne naogół dobrze zachowane, miejscami tylko tkanka ziarninowa wnika w nie wąskiemi wypustkami. Histologiczne cechy gruźlicy“.

Po 10 dniach chory zagojony opuścił klinikę.

Zgłosił się do kontroli po 2 miesiącach, przyczem odczyn Wassermanna z krwi znowu wypadł dodatnio, a w obrazie klinicznym i radjologicznym żadnej zmiany nie stwierdzono.

Przypadek VI. Sz. B., lat 32, słuchacz filozofji. (Tbc centralis tibiae).

Wywiady. Mniej więcej przed rokiem zauważył na prawej goleni w górnej jej części guzek, który sprawiał mu zwłaszcza przy chodzeniu niewielkie dolegliwości; guzek stopniowo powiększył się do wielkości orzecha laskowego, dolegliwości się jednak nie wzmagają. Przed $1^1/_2$ rokiem przechodził lewostronne zapalenie opłucnej. Poza tem nie chorował. Nigdy miał nie gorączkować i nie kaszle. Dziedzicznie nie obarczony.

Stan obecny. Temperatura południowa 37·4°, tętno 94. Budowa prawidłowa, odżywienie mierne. Powłoki dość blade. Gruczoły chłonne macalne, pod pachami wielkości fasoli. Klatka piersiowa symetryczna, z zaznaczonemi dołkami nadobojczykowemi, przy oddechaniu strona lewa nieznacznie powłóczy. Dolna granica płuca prawego prawidłowa, lewego ściśle oznaczyć się nieda, nieruchoma. Drżenie głosowe osłabione w dole płuca lewego. Opukowo nad obydwu szczytami lekkie przytłumienie, pod lewą łopatką skrócenie wypuku, zwiększające się ku dołowi i przechodzące w odgłos prawie zupełnie stłumiony 3 palce poniżej kąta łopatki. Nad szczytami wdech szorstki, wydech wydłużony. Poniżej kąta lewej łopatki znaczne osłabienie oddechu w porównaniu ze stroną drugą. W linji pachowej oddech przerywany. Rzężeń ani tarcia opłucnej się nie stwierdza. Uderzenie koniuszkowe serca niewidoczne i niemacalne, granice prawidłowe, tony głośne, czyste, drugi nad płucną lekko akcentowany. Narządy jamy brzusznej bez zmian.

Na przedniej powierzchni prawej goleni, mniej więcej na granicy górnej i środkowej 1/3 części, widać niewielkie wypuklenie, wielkości ziarna bobu, o granicach stopniowo przechodzących w otoczenie. Skóra w tem miejscu niezmieniona, daje się ją ująć w fałd, jest nad podstawą przesuwalna. Wypuklenie pozostaje w ścisłym związku z kością, ma niewyraźne granice, powierzchnię gładką, spoistość twardą, kostną, na ucisk jest lekko tkliwe.

Zdjęcie roentgenowskie goleni (Rycina 7): Na zdjęciu bocznem w istocie zbitej kości piszczelowej na przedniej jej powierzchni, mniej więcej na granicy $^1/_3$ górnej i środkowej części, owalne wyjaśnienie — jama wielkości fasoli, o dość ostrych granicach. Ponad tem ogniskiem znajduje się lekkie wypuklenie istoty zbitej kości. Utkanie beleczek kostnych w okolicy ogniska nie okazuje żadnych zmian. Obraz ten jest charakterystyczny dla torbieli kości lub gruźlicy ogniskowej kości.

Próba TbP. Wstrzyknięto 1 cm^3 tebeprotiny pod skórę ponad guzkiem podudzia. W 2 dniu wystąpił dodatni odczyn miejscowy: zaczerwienienie i lekki obrzęk skóry na przestrzeni małej dłoni, utrzymujące się w ciągu 4 dni, poczem pozostał jeszcze pośrodku odczyn wkłucia na przestrzeni dwuzłotówki. Równocześnie wystąpił dodatni odczyn ogólny.

Po 10 dniach wykonano zabieg operacyjny. W narkozie eterowej przeprowadzono płatowe cięcie łukowate, wypukłością zwrócone ku zewnątrz, podstawą ku wewnętrznej stronie goleni, długości

około 12 cm, obejmujące okolicę guzka. Cały płat części miękkich razem z kawałkiem okostnej kości piszczelowej, znajdującej się tuż ponad guzkiem, odsunięto w kierunku jego podstawy, okostnę po stronie zewnętrznej kości piszczelowej odsunięto nieco ku dołowi, poczem wydłutowano w miejscu wypuklenia kości blaszkę kostną długości 3 cm, szerokości 2 cm i wysokości $1^1/_2$ cm, zawierającą wewnątrz jamę kostną (jak się potem również okazało na przekroju). Ranę zeszyto.

Badanie histologiczne ziarniny, wyścielającej jamkę kostną o obrysach zupełnie równych (Zakład Anatomji Patologicznej U. J.) wykazało typowe cechy gruźlicy.

Świnka, zakażona ziarniną z jamy, padła z powodu prosówki po 9 tygodniach.

Przypadek VII. N. F., lat 46, urzędnik. (Gonitis tbc).

Wywiady. Przed 16 laty przeszedł zakażenie kiłowe; leczony wcierkami w ciągu 2 lat. Więcej kuracyj nie przechodził. W latach 1920, 1925 i 1926 badania krwi na odczyn Wassermanna wypadły ujemnie. Przed 2 laty przechodził zapalenie lewej opłucnej, przed $1^1/_2$ rokiem — katar żołądka i jelit, od tego czasu pozostaje na djecie. Od 8 miesięcy odczuwa bóle w kończynach dolnych, większe w stawach skokowych, mniejsze w kolanowych, występujące w czasie chodzenia i wieczorem po całodziennej pracy, jak również znaczne osłabienie kończyn. Przed 7 tygodniami przy gwałtownym ruchu skręcił lewą nogę w stawie kolanowym. Wkrótce wystąpił obrzęk stawu i silniejsze bóle w kolanie, od tego czasu nie może chodzić.

Stan obecny. Nie gorączkuje. Budowa, odżywienie dobre.

Nad dolnym płatem lewego płuca wypuk skrócony, szmery oddechowe lekko osłabione, dolna granica płuca mało ruchoma; w szczycie objawy zagęszczenia. Serce, narządy jamy brzusznej bez zmian. Kończyna dolna lewa zagięta w stawie kolanowym pod kątem 130°, obrysy stawu nieznacznie zatarte, uchyłek górny wypukla się wyraźnie. Znaczne ograniczenie ruchomości w stawie, dochodzące przy zgięciu do kąta 100°, ruch wyprostny powyżej 130° niemożliwy, brak ruchów bocznych; przy ruchach silna bolesność. Skóra bez zmian. Rzepka ruchoma, o obrysach prawidłowych, nie balotuje. Obrysy nasad obydwu kości wydają się normalne. Rozlana bolesność uciskowa nad całą okolicą stawu, najwyraźniejsza w okolicy zewnętrznej powierzchni nasady kości piszczelowej. Mięśnie uda i goleni nieznacznie zanikłe. Gruczoły pachwinowe po obydwu stronach nieznacznie powiększone, elastyczne, niebolesne, ruchome.

Zdjęcia roentgenowskie stawu kolanowego (Rycina 8) nie wykazują nic charakterystycznego dla sprawy chorobowej w kościach; wydaje się jednak, że może obrysy i utkanie kostne na zewnętrznej powierzchni nasady kości piszczelowej są jakby nieco zamazane. Boczna powierzchnia górnej części trzonu kości piszczelowej w miejscu odejścia mięśnia piszczelowego przedniego wykazuje zgrubienie o zarysach nierównych. Jednak odpowiednie miejsce kości piszczelowej po stronie

drugiej (prawej) wykazuje zgrubienie równie silne, choć o powierzchni gładkiej (przyczep mięśnia piszczelowego przedniego).

Odczyn Wassermanna z krwi wypadl ujemnie.

Próba TbP. W 2 dniu po podskórnem wstrzyknięciu 0·1 mg (1 cm³) tebeprotiny na przedniej powierzchni kolana nazewnątrz i ku dołowi od rzepki bardzo silny odczyn miejscowy: zaczerwienienie, lekki obrzęk skóry na całej przedniej i bocznej powierzchni kolana, utrzymujące się do 5 dnia, bóle w stawie i dodatni odczyn gorączkowy do 39·2°.

Wobec wątpliwości rozpoznawczych w następnym tygodniu wykonano próbny zabieg operacyjny. Na zewnętrznej powierzchni kolana od okolicy kłykcia kości udowej do guzowatości kości piszczelowej przeprowadzono cięcie skórne, długości około 10 cm. Tkanka podskórna naciekła, zmieniona, koloru wiśniowo-łososiowego; torebka stawowa zgrubiała, naciekla. Po nacięciu jej dostano się do nasady kości piszczelowej kruchej i patologicznie zmienionej. Wydlutowano kawałek kości dla zbadania histologicznego, wycięto również kawałek tkanki podskórnej wraz z torebką stawową. Ranę zeszyto. — Po tygodniu zagojona przez rychłozrost.

Badanie histologiczne wycinków (Zakład Anatomji Patologicznej U. J.) wykazało typowe cechy gruźlicy.

Przypadek VIII. O. R., lat 17, służąca. (Gonitis tbc).

Wywiady. Choroba trwa od $^1/_2$ roku. Zaczęła się lekkiemi bólami w kolanie lewem, występującemi przy chodzeniu; po pewnym zaś czasie chora zauważyła, że nie jest w stanie zarówno dobrze zginać kończyny w kolanie, ani też jej zupełnie wyprostować i że kolano jest nieco obrzękłe. Bóle występują nadal tylko przy chodzeniu i nie nasilają się, nieznaczne ruchy w stawie niebolesne. Dawniej nie chorowała. Dziedzicznie nie obarczona.

Stan obecny. Badanie ogólne nie wykazało nic nieprawidłowego. Kończyna dolna lewa nieznacznie zagięta w stawie kolanowym. Lekki obrzęk kolana, przechodzący na górną część goleni, w następstwie czego kontury stawu są mniej wyraźne, niż po stronie zdrowej. Nieznaczne zgrubienie dolnej części uda (prawe $<$ lewego o 1 cm). Skóra niezmieniona, przesuwalna, prawidłowo ujmuje się w fałd. Rzepka ruchoma, nieznacznie balotuje. Nasady obydwu kości przy obmacywaniu zmian wyraźnych nie wykazują, obrysy mają równe i są niebolesne, za wyjątkiem kłykcia wewnętrznego kości piszczelowej, lekko na ucisk tkliwego. Ruchy w stawie kolanowym, zarówno czynne, jak i bierne, dość znacznie upośledzone, w granicach 50°: zgięcie możliwe do kąta 120°, wyprostowanie do kąta około 170°; maksymalne te ruchy są bolesne, ruchów bocznych brak. Przy ruchach lekkie trzeszczenie w stawie.

Zdjęcie roentgenowskie stawu kolanowego (Rycina 9 i 10):

Poniżej wyniosłości międzykłykciowej w nasadzie kości piszczelowej duże owalne ognisko, wielkości ziarna fasoli, otoczone od dołu sto-

sunkowo zatartą granicą, od góry i boków ostrą, miejscami wykazuje brzegi więcej zbite, miejscami przechodzi zwolna w otoczenie. Powyżej nad tą zmianą kilka drobnych ogniskowych wyjaśnień, zlewających się ze sobą. Pozatem w nasadzie kości utkanie prawidłowe. Szpara stawowa nieco rozszerzona, obrysy stawu zupełnie równe.

Obraz ten odpowiadać może ogniskom powstałym na tle zakażenia gruźliczego. Nietypowym dla sprawy gruźliczej przy rozległem zniszczeniu nasady byłby zupełny brak rozrzedzenia w okolicznej kości.

Próba TbP. Wstrzyknięto 1 cm³ tebeprotiny na przedniej powierzchni kolana nazewnątrz od rzepki. Silny odczyn miejscowy: zaczerwienienie i obrzęk skóry na przestrzeni dużej dłoni począwszy od drugiego dnia po wstrzyknięciu, utrzymujący się w ciągu 5 dni; w 7 dniu stwierdzono jeszcze w miejscu wkłucia zaczerwienienie wielkości dwuzłotówki.

Przy nakłuciu kolana wydobyto ze stawu około 3 cm³ płynu surowiczego, przejrzystego i wstrzyknięto go dootrzewnowo śwince, która padła w 6 tygodniu z powodu prosówki.

Przypadek IX. F. W., lat 31, rolnik. (Gonitis tbc).

Wywiady. Przed 1½ rokiem upadł i stłukł silnie kolano prawe. Od tego czasu ma stałe pobolewania w stawie kolanowym, szczególnie przy ruchach. Równocześnie zauważył, że ruchy w stawie stają się coraz bardziej ograniczone. Przez cały ten rok jeszcze chodził i pracował. Od ½ roku znaczne pogorszenie: bóle stały się silniejsze i mają charakter ciągły, tak że i po nocach nie sypia, wystąpił też silny obrzęk kolana i całkowite prawie zniesienie ruchów w stawie; od tego czasu pozostaje w łóżku.

Przedtem nigdy nie chorował. Dziedzicznie nie obarczony.

Stan obecny. Budowa prawidłowa, odżywienie mierne. Ciepłota ciała normalna; tętno 80, miarowe, średnio napięte. Wnęki płucne nieco rozszerzone. Pozatem narządy klatki piersiowej i jamy brzusznej bez zmian.

Prawy staw kolanowy zniekształcony, maczugowato zgrubiały, o zarysach nierównych, zgrubienie to przechodzi na udo i goleń w częściach przystawowych. Od strony zewnętrznej okolica stawu wypukla się w kształcie guza, wielkości pięści, który bez ścisłych granic przechodzi w otoczenie, od strony wewnętrznej wrzecionowate zgrubienie, łagodnie zlewające się z otoczeniem. Obwód kolana o 10 cm większy od kolana zdrowego. Kończyna w ustawieniu zgięcia w stawie kolanowym pod kątem 150°. Ruchy czynne i bierne w stawie zupełnie zniesione, ruchów bocznych brak. Skóra nad kolanem napięta, nieco połyskująca, zmian barwikowych nie wykazuje, przesuwalna na podstawie, nieco trudniej miejscami w fałd się ujmuje, zwłaszcza nad szczytem guza. Spoistość guzów jednostajna, elastyczno-twarda, od podstawy ani od otoczenia odgraniczyć się nie dają. Pomiędzy guzami rzepka o kształcie jakby niezmienionym, oparta na podstawie kostnej, nieruchoma. Poniżej guza zewnętrznego wyczuwa się dolną część główki kości strzałkowej. Kłykciów

kości udowej, jak i nasady kości piszczelowej, wyczuć się nie daje. Guzy, szczególnie zewnętrzny, na ucisk tkliwe, pozatem rozlana lekka bolesność uciskowa w całem ich otoczeniu. Dołek podkolanowy wyrównany, nieco się nawet wypukla, o spoistości podobnej, jak na przedniej powierzchni kolana. W dolnej części goleni i na stopie brak obrzęku. Gruczoły chłonne pachwinowe powiększone nieco, pojedyncze, elastyczne, niebolesne, ruchome.

Zdjęcie roentgenowskie kolana (Rycina 11).

Zdjęcie tylko boczne, przodo-tylnego z powodu znacznego przykurczenia w stawie nie wykonano.

Części miękkie dookoła stawu dają silny cień niejednolity. Szpara stawowa jest niewidoczna, zatarta i wydaje się, że nasady obydwu kości tworzących staw zlewają się jakby ze sobą. Kontury obydwu kości niewyraźne. Nasada kości piszczelowej w części przystawowej jest nieco zwężona i od tyłu zniekształcona. Na tylnej jej powierzchni, tuż poniżej miejsca zwężenia, znajduje się ostro wyciągnięta i silnie zarysowana dość wąska wybujałość kostna — smuga o kształcie sierpowatym, zwrócona wypukłością nazewnątrz i skierowana ku górze. Tkanki bezpośrednio przez nią objęte dają cień słabiej i nierównomiernie wysycony. Powyżej niej niewyraźne rozrzedzenie nasady kości piszczelowej. Na tylnej powierzchni części przynasadowej kości piszczelowej nieznaczne, nierównomierne, elipsowate, zwapniałe wybujałości okostnej na niewielkiej przestrzeni.

Przy nakłuciu próbnem guza po stronie zewnętrznej natrafia się na opór i wydobyto około 1 cm³ płynu krwawego, który okazał się jałowym, a na preparatach barwionych otrzymano zwykły obraz krwi.

Odczyn Wassermanna z krwi wypadł ujemnie.

Próba TbP. Wstrzyknięto 1 cm³ TbP podskórnie nad guzem zewnętrznym. W 2 dniu odczyn miejscowy bardzo silnie dodatni: zaczerwienienie na całej przedniej i bocznej powierzchni kolana, utrzymujące się w ciągu tygodnia, bardzo silne bóle w kolanie w tym czasie i dodatni odczyn gorączkowy w ciągu pierwszych 48 godzin.

W następnym tygodniu w narkozie eterowej przystąpiono do zabiegu operacyjnego. Na przedniej powierzchni kolana wykrojono zaokrąglony płat skórny z podstawą na udzie. Jamę stawową otwarto poprzecznie. Po otwarciu jej wypłynęło sporo gęstej papki serowatej. Pod rzepką przy kości strzałkowej znajdowały się większe otorbione ogniska, zawierające gęste masy serowate. Na wewnętrznej powierzchni torebki stawowej mniejsze podobne ogniska. Chrząstka stawowa kości piszczelowej i obydwu kłykci kości udowej była częściowo zniszczona i pokryta żółtawą ziarniną. Rzepkę wycięto. Nasady obydwu kości odpiłowano, w kości piszczelowej na pograniczu nasady i trzonu znaleziono ognisko, wielkości orzecha laskowego, składające się z kruchej masy żółtawej. Odpowiednio do rozległości tego ogniska odpiłowano kość na całej szerokości. Następnie usunięto całą zmienioną tkankę w jamie sta-

wowej, dostosowano do siebie powierzchnie kostne i zaszyto powięź i skórę. Opatrunek gipsowy.

Badanie histologiczne wycinka z torebki stawowej (Zakład Anatomji Patologicznej U. J.) wykazało cechy gruźlicy.

Świnka, zaszczepiona masami serowatemi (po ich rozcieńczeniu w wodzie destylowanej) padła z powodu prosówki po 7 tygodniach.

Przypadek X. K. F., lat 20, robotnik. (Gonitis tbc).

Wywiady. Rzekomo przed 2 miesiącami upadł i miał zwichnąć lewą nogę w kolanie; bezpośrednio po urazie noga była „naprawiana“ przez miejscowego partacza, poczem wystąpił obrzęk kolana i zniesienie ruchów w stawie. Obrzęk nie zmniejsza się, lecz powiększa; w ostatnich tygodniach coraz silniejsze bóle w kolanie. Cały czas leży.

Dawniej nigdy nie chorował. Dziedzicznie nie obarczony.

Stan obecny. Nie gorączkuje. Budowa, odżywienie dobre. Narządy klatki piersiowej i jamy brzusznej żadnych zmian nie wykazują. Kończyna dolna lewa zniekształcona, znacznie zgrubiała, silny obrzęk sięga od połowy uda do $^1/_3$ dolnej goleni, obejmując staw kolanowy; w dolnej części goleni i na stopie obrzęk nieznaczny. Obwód kończyny w dolnej części uda i obwód stawu kolanowego o 15 i 19 cm większe, niż podobne wymiary po stronie zdrowej. Okolica stawu kolanowego silnie wrzecionowato rozdęta, kontury stawu zupełnie zatarte. Kończyna zagięta w stawie kolanowym pod kątem 150^0, oś goleni tworzy lekki kąt z osią uda, nieznacznie zbaczając nazewnątrz. Okolica dołka podkolanowego wypełniona. Ruchy czynne i bierne w kolanie całkowicie zniesione, próby ruchów biernych bardzo bolesne, ruch boczny w kierunku ku zewnątrz lekko zaznaczony. Ruchy w stawie biodrowym i skokowym prawidłowe. Skóra od połowy uda do $^1/_3$ dolnej goleni napięta, lśniąca, blada, słoninowata, chłodna, miejscami, zwłaszcza nad kolanem, nie daje się całkowicie ująć w fałd. Obrzęk elastyczny otacza kończynę, w okolicy kolana obrzęk elastyczno-twardy, o jednostajnej spoistości, tak że zupełnie nie wyczuwa się po przez niego kostnych części stawowych ani też sąsiednich przynasadowych części trzonów kości udowej i piszczelowej. W dolnej części goleni i na stopie lekki obrzęk ciastowaty. Rozlana bolesność uciskowa w okolicy całego stawu kolanowego. Stopa i palce sinawe, tętno na grzbietnej tętnicy stopy niewyczuwalne. Gruczoły chłonne pachwinowe po stronie chorej nieco powiększone, do wielkości ziarna fasoli, pojedyńcze, elastyczne, niebolesne, ruchome.

Zdjęcia roentgenowskie kolana (Rycina 12 i 13):

Ustawienie kości piszczelowej w częściowem zwichnięciu bocznem ku zewnątrz. Części miękkie naciekłe na szerokiej przestrzeni. Rozległe rozrzedzenie wszystkich kości stawowych, miejscami, głównie w nasadzie kości udowej, spore jamki, nie mające ostrych granic. Szpara stawowa zwężona, zupełnie zatarta, w części tylnej gubi się. Powierzchnia stawowa kości udowej z przodu nierówna, podobne mniejsze nieco nierówności znajdują się na stawowej powierzchni rzepki. Na przedniej

części trzonu kości udowej delikatne nawarstwienia nowowytworzonej kości. Tylna powierzchnia stawowa kości udowej przedstawia linję zazębioną, nierówną, z drobnemi bujaniami kostnemi. Pozastawowo znajdują się zwapniałe ogniska o kształcie nieregularnym, jedno tuż koło nasady kości udowej, drugie — koło nasady kości piszczelowej. Na tylnej powierzchni trzonu kości piszczelowej delikatne wąskie nawarstwienia kości.

Przy nakłuciu próbnem stawu kolanowego napotyka się na opór elastyczny i żadnego płynu nie udało się wydobyć.

Próba TbP. Wstrzyknięto podskórnie na przedniej powierzchni kolana ku wewnątrz i dołowi od rzepki, w miejscu, gdzie skóra wydaje się nie zmienioną, 0·1 mg tebeprotiny. W drugim dniu zaczerwienienie wkoło miejsca wkłucia na przestrzeni małej dłoni, w trzecim — silniejsze zaczerwienienie na przestrzeni dużej dłoni, utrzymujące się w ciągu 4 dni (dodatni odczyn miejscowy) i bóle w kolanie. Dodatni odczyn gorączkowy w ciągu pierwszych 2 dni po wstrzyknięciu.

Ze względu na sprzeczność obrazu klinicznego, nasuwającego podejrzenie mięsaka, z obrazem radjologicznym, mogącym również przemawiać za gruźlicą i dodatnim wynikiem miejscowej próby tebeprotinowej, potwierdzającej to ostatnie przypuszczenie, w następnym tygodniu wykonano próbny zabieg operacyjny. Po przecięciu skóry po zewnętrznej stronie kolana wylała się masa jakby rozpadłego guza, a po przedłużeniu cięcia na goleń natrafiono na guz o spoistości chrzęstnej, wyrastającej z kości piszczelowej. Kawałek guza wycięto do badania histologicznego, poczem ranę zaszyto, nie otwierając stawu.

Badanie histologiczne wycinka z guza (Zakład Anatomji Patologicznej U. J.) wykazało cechy gruźlicy, a i świnka, zakażona dootrzewnowo zawiesiną z wydobytej masy rozpadłego guza, padła z powodu prosówki po 8 tygodniach.

Przypadek XI. W. W., lat 17, rolnik. (Gonitis tbc).

Wywiady. Od 3 lat pobolewania w prawym stawie kolanowym i lekki obrzęk stawu. Od 2 miesięcy obrzęk kolana znacznie się powiększył i wystąpiły bóle, jedynie podczas chodzenia. Przedtem nigdy nie chorował. Dziedzicznie nie obciążony.

Stan obecny. Budowa, odżywienie dobre. Nie gorączkuje. Narządy klatki piersiowej i jamy brzusznej bez zmian.

Kontury prawego stawu kolanowego zniekształcone, obrysy zatarte przez silnie wypuklające się guzy o powierzchni gładkiej, zajmujące całą przednio-górną i obie boczne powierzchnie stawu. Skóra bez zmian. Rzepka balotuje, ruchoma. Przy dotyku guzów stwierdza się chełbotanie, a przy ucisku jednej bocznej wypuklonej powierzchni stawu, wypukla się bardziej przeciwległa strona i górny uchyłek i odwrotnie. Ruchy w stawie ograniczone, zgięcie możliwe tylko do kąta prostego, ruch wyprostny do kąta 160°, zupełnie niebolesne, ruchów bocznych brak. Brak bolesności uciskowej nasad obydwu kości, które po usunię-

ciu ze stawu płynu przez nakłucie, wyczuwają się prawidłowo. Gruczoły pachwinowe nie powiększone.

Zdjęcie roentgenowskie kolana (rycina 14): W nasadach kości, tworzących staw, nieznaczne rozrzedzenie. Szpara stawowa ostro zarysowana. Na wewnętrznej stronie nasady kości piszczelowej na granicy z powierzchnią stawową przybrzeżny niewielki półkolisty ubytek w kości.

Próba TbP. W 48 godzin po podskórnem wstrzyknięciu 0·1 mg tebeprotiny na przedniej powierzchni kolana wybitnie dodatni odczyn miejscowy: zaczerwienienie i obrzęk skóry na przestrzeni dłoni, w ciągu 4 dni się utrzymujące. Dodatni odczyn gorączkowy.

Przy nakłuciu stawu kolanowego wydobyto 25 cm³ płynu żółtawego, ciągliwego, ze złogami włóknika w dość znacznej ilości. Zakażona nim dootrzewnowo świnka padła po 19 dniach. Na sekcji jej stwierdzono gruzełki na otrzewnej ściennej i otrzewnej wzdłuż przyczepu kreski, w kresce natomiast gruczoły, wielkości małego groszku.

Badanie histologiczne guzków otrzewnej i gruczołów kreskowych (Zakład Anatomji Patologicznej U. J.) potwierdziło rozpoznanie gruźlicy.

Wszystkie te przypadki potwierdzają istnienie mniej lub więcej nietypowych postaci gruźlicy, w których samo rozpoznanie kliniczne, a nieraz i radjologiczne mogło wypaść błędnie. Niektóre z tych przypadków, bez pomocy badań pracownianych, nie mogły być właściwie pewnie rozpoznane, a miejscowa próba tebeprotinowa w nich wszystkich wypadła dodatnio.

Nie przytaczam dwudziestu kilku innych przypadków wczesnych postaci gruźlicy stawowej, w których obraz kliniczny był niejasny, badanie radjologiczne dało wynik całkowicie ujemny, a w których dodatni wynik miejscowej próby tebeprotinowej potwierdzony został przez doświadczenia na zwierzęciu lub hodowlę prątków.

Z drugiej strony i ujemny wynik próby, również potwierdzony przez inne metody pracowniane, w niektórych przypadkach cierpień niegruźliczych, w których jednak niesłusznie podejrzewano jej istnienie, niejednokrotnie wyjaśniał właściwy charakter sprawy.

Jeżeli wreszcie miejscowa próba tebeprotinowa miała dość duże znaczenie praktyczne w Klinice uniwersyteckiej, która rozporządza wszystkiemi innemi możliwemi pomocniczemi środkami rozpoznawczemi, to tembardziej należałoby ją gorąco polecić prowincji, która środków tych

często nie posiada i niejednokrotnie opiera rozpoznanie wyłącznie tylko na badaniu klinicznem. Przez wykonanie prostej, a niekłopotliwej tej próby w wielu przypadkach dalsze badanie i rozpoznanie zostałoby skierowanem we właściwym kierunku i mniej przez to byłoby błędnie rozpoznanych i leczonych przypadków, niż to się dziś jeszcze zdarza. Dla przykładu tylko przytoczę jeden z nich.

Przypadek XII. G. J., lat 43, konduktor kolejowy, zgłosił się na Klinikę w lecie 1926 roku podając, że przed rokiem przeszło upadł i potłukł lewe kolano, od tego czasu rozpoczął się obrzęk kolana i bóle w tym stawie. W ciągu tego roku był leczony w pobliskim szpitalu prowincjonalnym zapomocą okrężnych opatrunków gipsowych, co 6 tygodni zmienianych. Przy badaniu ambulatoryjnem stwierdzono znaczne zniekształcenie kolana, bardzo silny, kształtu wrzecionowatego, elastyczny jego obrzęk, spowodowany przez olbrzymich rozmiarów wysięk stawowy, dający się stwierdzić przez istnienie chełbotania i objawów balotowania rzepki. Stwierdzono dalej ograniczenie ruchomości stawu z trzeszczeniem przy ruchach zupełnie niebolesnych i wybitne ruchy boczne, a przy badaniu ogólnem — wszystkie objawy kliniczne wiądu rdzenia. Przy nakłuciu kolana wydobyto około litra płynu krwawo podbarwionego, ciągnącego się, galaretowatego, z którego, zarówno jak i z krwi chorego, odczyn Wassermanna wypadł bardzo silnie dodatnio. Zdjęcie zaś roentgenowskie kolana wykazało zmiany zupełnie typowe dla kiłowego zapalenia stawu.

Chory zresztą podawał w wywiadach, że przed 17 laty przechodził kiłę, której systematycznie nie leczył. Miejscowa próba TbP w tym przypadku wypadła ujemnie, a dwie świnki szczepione wysiękiem z kolana, przeszło rok po zakażeniu pozostały przy życiu; jedna z nich po tym czasie padła, przyczem nie wykazano w jej narządach wewnętrznych żadnych zmian w kierunku gruźlicy podejrzanych, również przy histologicznem ich badaniu. Chory został skierowany na właściwy oddział, skąd odesłano go do szpitala, znajdującego się w okręgu, z którego pochodził, dla leczenia przeciwkiłowego. Po roku zgłosił się ponownie, przyczem stwierdzono nad kolanem, zresztą jeszcze bardziej rozdętem i zniekształconem, dużą bliznę pooperacyjną, a chory podał, że po przejściu kuracji swoistej był operowany w innym dużym szpitalu prowincjonalnym, do którego się następnie przed 3 miesiącami zgłosił, nie odczuwa jednak po operacji żadnej poprawy.

B. PRÓBY SEROLOGICZNE.

Trzecią grupę metod pracownianych biologicznej djagnostyki gruźlicy stanowią metody serologiczne, poszukujące we krwi, względnie w wydzielinach czy wydalinach chorego

ustroju bądź różnego rodzaju swoistych niweczników w nim powstałych, jako wyraz swoistego odczynu na zakażenie, bądź też samego wywoływacza. Metody te oparte są na przypuszczeniu, że z ogniska gruźliczego przedostają się do krwi i płynów ustrojowych różne swoiste substancje. Powstały one w erze rozkwitu bakterjologji i wiele się po nich spodziewano korzyści dla djagnostyki czynnych procesów gruźliczych, toczących się w ustroju. Choć z góry już, przez analogję bodaj z odczynem Vidala, wiadomem być mogło, że jeżeli chodzi o „przeciwciała“, to te mogą przetrwać czynność procesu chorobowego, i że między czynnością i nieczynnością procesu mogłyby istnieć w tych próbach conajwyżej tylko różnice ilościowe.

Najwcześniej zwrócono się do aglutynacji i chciano wykorzystać w celach rozpoznawczych własności zlepne surowicy chorych gruźliczych. Napotkano jednak silną przeszkodę w samym wywoływaczu — prątkach gruźliczych, ze względu na ich nieprzepuszczalną dla wody otoczkę tłuszczowo-woskową, uniemożliwiającą otrzymanie jednostajnej zawiesiny prątków, koniecznego warunku metody. Usiłowano usunąć tę przeszkodę zarówno na drodze mechanicznej (Koch, Behring, Romberg), jak i chemicznej, czy to wprost działając na samą pożywkę w ten sposób, aby na rosnących w niej prątkach nie tworzyła się już ta otoczka (Arloing i Courmont), czy też dążąc do rozpuszczenia istniejącej już otoczki prątków (Calmette i Guérin), wreszcie przez kombinowanie jakby obydwu metod, n. p. rozpuszczenie osłonki prątków w specjalnym aparacie zapomocą pary eterowej (Fornet). Wszystkie te metody nie pozwoliły jednak na otrzymanie jednostajnej, dość jednolicie zmąconej i stałej zawiesiny. Okazało się też, że jakość preparatów nie jest obojętną dla wyniku odczynu i z tą samą surowicą przy stosowaniu różnych odczynników otrzymać można różne wyniki, co niektórzy sprowadzają do różnego stężenia zawartych w nich aglutynogenów (Rumpf, Guinard). Niektóre z zawiesin nie nadawały się właściwie dla celów praktycznych, gdyż wymagały użycia lupy. Wreszcie, według doświadczeń Karwackiego, również przy stosowaniu jednej metody ta sama surowica może wykazywać kilka-

krotnie wyższe lub niższe miana, można więc otrzymać cyfry różne w zależności od pożywki, szczepu prątków, wieku i stężenia hodowli, wobec czego winien być do doświadczeń używany zawsze ten sam szczep bardzo czułej zawiesiny prątków, którym to warunkom ma odpowiadać tylko t. zw. „normalna zawiesina Karwackiego", pozwalająca na otrzymanie miana aglutynacyjnego surowicy, dochodzącego do 1500 jednostek.

Pomijając jednak już nawet te trudności techniczne, które zapomocą tej lub innej metody mogłyby się wydawać przezwyciężonemi, otrzymane w klinice wyniki kazały ją bezwarunkowo zarzucić. Tylko bowiem sami autorzy poszczególnych preparatów i zaledwie nieznaczna część ich naśladowców otrzymali dobre wyniki djagnostyczne i wyciągali z nich wnioski, przez ogół uważane za błędne, że odczyn złepny jest bardzo wartościowym djagnostycznym środkiem pomocniczym, że wskazuje na rozwój procesu gruźliczego, nie występuje zarówno w końcowych okresach choroby, jak i przy jej wyleczeniu, a że leczenie zapomocą tuberkuliny podnosi miano aglutynacyjne surowicy i wiele innych. Różni autorzy otrzymywali przytem różne miana badanych surowic i każdy niemal uważa otrzymane przez siebie cyfry za miarodajne. Liczne badania kontrolne niewątpliwie jednak wykazały, że odczyn ten bezwarunkowo nie jest patognomonicznym dla zakażenia gruźliczego, że nie tylko surowice gruźlików, lecz również osób zdrowych i dotkniętych innemi chorobami, zwłaszcza zakaźnemi, z ujemnym wynikiem sekcji, mogą złepiać hodowle prątków, a surowice krwi gruźlików mogą niemal w tym samym stopniu wywoływać to zjawisko w hodowlach innych rodzai bakteryj, że niema żadnego związku między mianem aglutynacji a okresem choroby i stopniem zmian gruźliczych, nic więc nie mówi ona i o rokowaniu, i że wogóle nie może ona mieć żadnego znaczenia rozpoznawczego. Eisenberg i Keller, stwierdzając, że odczyn niejednokrotnie wypada ujemnie z surowicami gruźliczemi i występuje w równej ilości przypadków u osób gruźliczych i wolnych od gruźlicy, jedynie ze względu na to, że surowica noworodków nie daje odczynu, przypuszczają, że odczyn w teoretycznem znaczeniu

jest swoistym wyrazem oddziaływania ustroju na zakażenie gruźlicze jawne, utajone lub też przebyte, uważają go jednak za zbyt czuły dla celów klinicznych, bo nie pozwalający na różnicowanie procesów czynnych od nieczynnych i z tego względu nie nadający się zupełnie dla celów rozpoznawczych. Natomiast inni na podstawie tych doświadczeń twierdzą, że w naturalnym przebiegu gruźlicy wogóle nie tworzą się w ustroju swoiste aglutyniny (Bandelier i Roepke).

Również liczne inne metody aglutynacyjne, polecane przez Larsona, Nelsona, Pu Yung Chang, Di Christina i innych okazały się bezwartościowemi. Winę tych zawodnych wyników, jak zwykle, niektórzy usiłowali przypisać samym stosowanym preparatom, między innemi temu, że ciała prątków zostały w nich zbyt silnie uszkodzone. Było to pretekstem dla poszukiwania preparatów nowych, odpowiedniejszym i idealnym pod tym względem miał być zwłaszcza t. zw. „*diagnosticum Forneta*“, podany w ostatnich czasach. Nieliczni jednak tylko autorzy potwierdzili wartość preparatu, dającego znacznie mniej zawodnych wyników, niż wszystkie inne dotychczas polecane i pozwalającego na odróżnienie procesów czynnych od nieczynnych. Większość stanowczo odmawia reakcji i preparatowi wszelkiej wartości i uważa, że obserwowane zjawiska aglutynacji nie mają nic wspólnego ze zlepnem działaniem surowicy, lecz zależne są od tego samego preparatu, w którym występuje fenomen podobny do aglutynacji naskutek samego zadziałania eteru na prątki (Kiyokawa), lub też naskutek obecności w preparacie pewnej części jeszcze kwasoodpornych, bo nie całkowicie odtłuszczonych prątków (Hoffmann, Süszdorf, Brünecke). Niektórzy wreszcie uważają odczyn tylko za nieswoistą precypitację ciał białkowych, zawartych w niektórych surowicach, a wywołaną przez sam 0,6% karbolowy rozczyn fosforanu sodowego, w którym znajduje się ta zawiesina prątków, precypitacja ta ma być zależną od kwaśności preparatu (Bignami, Kogan) ze względu na to, że taki sam dodatni odczyn można otrzymać z samym „diagnosticum“ wolnym od prątków (Josefowicz).

Poszukiwano aglutynin również i w niektórych pro-

duktach ognisk gruźliczych — w wydzielinach chorego ustroju. Karwacki, uważając, że ten rodzaj serodjagnostyki nie znalazł zastosowania nie tylko z powodu przezwyciężonej już dziś trudności sporządzania odczynnika aglutynacyjnego z hodowli zwykłych, lecz głównie z powodu znacznego rozcieńczenia aglutynin w masie krwi, i, wychodząc z założenia, że wszystkie przeciwciała powstają w samych ogniskach gruźliczych, wziął za punkt wyjścia nie krew, lecz plwocinę, wysięki, ropę i mocz chorych. Znajdował też z reguły w tych wydzielinach wysokie miano zlepne, bo wynoszące od 1 : 25 do 1 : 500, wyższe znacznie od miana aglutynacyjnego krwi tych samych chorych i przypisuje temu odczynowi, czulszemu nawet od doświadczenia na zwierzęciu, szczególną wartość rozpoznawczą, zwłaszcza w przypadkach, w których nie udaje się wykryć obecności prątków. Wyniki te jednak, zarówno jak i wnioski na nich oparte, zostały potwierdzone tylko przez nielicznych autorów (Biernacki, Otto). Inni otrzymali natomiast wyniki niezgodne. Niektórzy stwierdzają związek między wynikiem odczynu a zawartością białka w wysięku i stąd uważają, że aglutyniny są związane z ciałami białkowemi. Twierdzono, że choć wysięki stawowe niegruźlicze nie posiadają własności zlepnych, to jednak również nie wszystkie wysięki gruźlicze, bo najwyżej 80 ich % ma je posiadać, że dodatnie wyniki otrzymać można w ropnych wysiękach stawowych w przeciwieństwie do opłucnowych, z których najczęściej tylko surowicze dawać mają podobne wyniki (Scherer) i że nawet już dodatni odczyn w stosunku 1 : 5, otrzymany z wysiękami stawowemi, ma przemawiać za gruźlicą, natomiast ujemny odczyn nie może świadczyć przeciw jej istnieniu i t. d. Jednem słowem wyniki te zaprzeczają wartości metody i z tego względu nie znalazła ona zastosowania.

Nie znalazła też w gruźlicy, podobnie jak i w innych chorobach zakaźnych, żadnego zastosowania metoda oznaczania wskaźnika opsonicznego. Pomijając już nawet same trudności techniczne jej wykonania, które nawet według największych entuzjastów tej metody powodować mogą wielką, bo wynoszącą conajmniej 20% ilość błędnych wyników i dalej to, że fagocytoza prątków, stwier-

dzalna pod mikroskopem nie jest wcale identyczną z ich niszczeniem w ustroju, nie można bowiem stosunków *in vitro* bez zastrzeżeń przenosić na żywy organizm, wszyscy, nie wyłączając samego Wrighta, zgadzają się z tem, że zwłaszcza u gruźlików wahania zawartości opsonin są szczególnie silne i choć ogniska gruźlicy chirurgicznej, skłonne do otorbienia w znaczeniu biologicznem, chłonąc te ciała do ogniska chorobowego, tem samem powodują obniżenie indeksu opsonicznego we krwi, to jednak nawet nieznaczne ruchy ciała i szereg innych czynników wystarcza już do podniesienia tego wskaźnika nawet ponad wartości normalne. Również wahania w zawartości dopełniacza w surowicy gruźlików prowadzą do wahań we wskaźniku opsonicznym (Neufeld). To też nie stwierdzono żadnej równoległości między tym wskaźnikiem a stanem klinicznym chorego. Wszystko to nie tylko ogranicza wartość djagnostyczną tej metody, lecz stanowczo jej przeczy.

Podobny los spotkał i t. zw. leukoreakcję Acharda, polegającą na badaniu ilości pochłoniętych przez leukocyty drożdży, która niema najmniejszego znaczenia praktycznego.

Również odczyn wiązania dopełniacza, oparty na zasadzie kiłowego odczynu Wassermanna, przy zastosowaniu swoistych wywoływaczy Besredki, Calmetta, Negre i Boqueta lub Wassermanna i in., całkowicie zawiódł pokładane w nim wielkie nadzieje, i, jak to wynika z bardzo już dziś licznych prac i własnych naszych doświadczeń, nie może mieć żadnego znaczenia rozpoznawczego. Nie zatrzymuję się na nim, gdyż obszernie przedstawiłem już tę sprawę na innem miejscu [1])

Zupełnie bezwartościowym okazał się też odczyn wiązania lipoidów Meinicke, przedewszystkiem ze względu na to, że sam wywoływacz powodował hamowanie hemolizy.

Podobny los spotkał i polecaną dla celów rozpoznawczych przez Calmetta, Masol i Breton metodę uczynnienia hemolitycznego działania jadu kobry.

---

[1]) J. Jasieński. Odczyn wiązania dopełniacza w gruźlicy chirurgicznej. Polska Gazeta Lekarska Nr. 3--4 i Nr. 12, 1926.

Metoda ta, oparta na obserwacji, że suche i świeże prątki gruźlicze, S. T. i surowice gruźlicze odchylają lecytynę i wstrzymują hemolityczne działanie jadu kobry, nie okazała się swoistą dla gruźlicy, te same bowiem wyniki otrzymywano i z surowicą innych chorych, zwłaszcza kiłowych, charłaczych i dotkniętych mocznicą (Nowaczyński i in.), natomiast nie otrzymywano niejednokrotnie dodatniego odczynu przy gruźlicy (Eitner i Stoer). Swoistości tej próby przeczy również i to, że, jak się okazało, poza jadem kobry, chininą i szeregiem jadów zwierzęcych, jeszcze znaczna ilość innych ciał nieorganicznych i organicznych w połączeniu z lecytyną może działać hemolitycznie (Frieder).

Nie udało się również wykrycie we krwi swoistych reakcyjnych przeciwciał obronnych, bliżej nieokreślonych, o charakterze fermentów, skierowanych zarówno przeciw prątkom, jak i przeciw narządom tak chorym, jak i zdrowym, zapomocą oryginalnej metody Abderhaldena; ogólnie otrzymywano bowiem niepewne wyniki. Reakcja ta, zmodyfikowana przez Hirscha przez oznaczanie tych ciał zapomocą ilościowej metody interferometrycznej przy użyciu sproszkowanych prątków lub różnych narządów gruźliczych, dawać miała lepsze wyniki, jako bardziej czuła. Niepodobna jednak zapomocą niej pewnie rozstrzygnąć, kiedy otrzymany dodatni odczyn uważać należy za patognomoniczny dla gruźlicy, a kiedy zaś tylko za wyraz wzmożonej, a nie chorobowo zmienionej czynności narządów (Küster i Hess). W nielicznych próbach, wykonanych z tą dość fantastyczną metodą, która wielu naśladowców nie znalazła, otrzymano dodatnie wyniki również u ludzi wolnych od gruźlicy (Küster).

Podobnie skomplikowana reakcja meiostagminowa Ascoli-Isar, która przez zmieszanie swoistego wywoływacza (roztartych hodowli prątków) z surowicą chorych gruźliczych powodować miała zmniejszenie się jej napięcia powierzchniowego, dające się wykazać przez ilość kropli w stalagmometrze, i rzekomo świadczyć mająca o istnieniu w tym płynie swoistych meiostagmin, również nie znalazła wielu naśladowców, ani potwierdzenia.

Zawiodły też wszystkie próby wykazania w surowicy krwi swoistych precypityn. Nie powiodły się próby, podjęte przez Bonoma i Zwicka zastosowania precypitacji dla rozpoznania gruźlicy. Podobny los spotkał usiłowania Klopstocka i, mimo używania różnych wywoływaczy gruźliczych z dodatkiem lipoidów lub bez nich i różnych elektrolizatów, nie udało mu się wypracować odpowiedniej metody, gdyż i rzekomo najlepsza z nich — metoda Sachs-Klopstocka okazała się bezużyteczną (Brünecke i in.). Reakcja kłaczkowacenia Bonacors, otrzymana zapomocą alkoholowych wyciągów z prątków z dodaniem cholesteryny, okazała się zupełnie bezwartościową i nieswoistą, gdyż wywołaną przez samą tylko cholesterynę, zawartą w preparacie (Kovats i in.), podobnie jak i metoda Holländera, polegająca na nawarstwianiu surowicy, zmieszanej z karbolowym rozczynem soli kuchennej zapomocą 10-krotnie rozcieńczonej tuberkuliny jest tylko odczynem między surowicą a używanym do rozcieńczenia kwasem karbolowym (Salkind).

Wobec wynikającego stąd braku swoistych precypityn w surowicy krwi gruźlików, polecano dalej cały szereg metod kłaczkowacenia, choć wyłącznie dla gruźlicy nie swoistych, lecz dla niej dość charakterystycznych, bo prawdopodobnie spowodowanych przez przesunięcia koloidalne w osoczu krwi, — a więc metod, stwierdzających chwiejność koloidalną surowicy. W przebiegu bowiem gruźlicy, jak i innych chorób wyniszczających, występuje przesunięcie obydwu grup białkowych surowicy i ilość łatwo wypadającej globuliny zwiększa się znacznie kosztem albuminy, tem więcej, im cięższy jest proces chorobowy; stwierdzono to zarówno w badaniach krwi, jak i płynu mózgordzeniowego (Arloing, Langeron, Petschacher i in.). Metody te nie dadzą się stanowczo użyć dla rozpoznania czynności procesu gruźliczego i faktycznie nie mają pod tym względem żadnego prawie znaczenia praktycznego. Należą tu: próba pierścieniowa Larson-Montanka, polegająca na strąceniu surowicy krwi zapomocą kwasu karbolowego, Kahna, Daranyi, Baum-Schumanna, Mündela, Matéfy i wiele innych. Metoda Matéfy dała nam w kilkudziesięciu

przypadkach gruźlicy chirurgicznej 97% dodatnich odczynów, jednak również w przypadkach kontrolnych, w których obecność czynnej gruźlicy została wykluczoną przez dokładne badanie kliniczne, otrzymaliśmy 42% dodatnich wyników.

Nie udało się też dotąd wykrycie samego jadu, wchłanianego z ogniska gruźliczego, zarówno we krwi, jak i w moczu, w którym, jak przypuszczano, powinien on być bardziej stężonym, niż we krwi. Obie drogi, jakiemi je wytwarzać chciano, zarówno *in vitro* — przez odczyn wiązania dopełniacza, jak i *in vivo*, zapomocą wrażliwości skórnej gruźlików — całkowicie zawiodły. Nie doprowadziły do niczego badania Marmorka, który, chcąc znaleść we krwi substancję toksyczną, a więc wywoływacz gruźliczy, wykonywał z surowicą krwi odczyn wiązania dopełniacza, używając w tym celu jako niwecznika swej surowicy przeciwgruźliczej; wszystkie bowiem badania kontrolne wypadły zupełnie ujemnie (Lucibelli i in.). Podobny los spotkał i poszukiwania zapomocą systemu hemolitycznego tego jadu w moczu przy schorzeniach gruźliczych narządów moczowych; dodatnie wyniki Maragliano, Marmorka, Debré i Paraf nie zostały bowiem przez ogół potwierdzone (Scheidenmantel, Bauer, Heitzer i in.). Próby wykrycia go w krwinkach czerwonych (Kümmel), względnie płynach ustrojowych (Imhof) lub moczu chorych (Wildbolz) zapomocą śródskórnego wstrzykiwania ich osobnikom wrażliwym, i obserwowania u nich dodatnich odczynów, analogicznych do tuberkulinowych, wprowadziły wiele zamięszania. Zapomocą metody Wildbolza liczni autorzy oceniali otrzymane wyniki błędnie, i znaczna większość odmawia tej próbie wszelkiej swoistości i znaczenia rozpoznawczego, również ze względu na to, że mimo wszystkich modyfikacyj wypada ona dodatnio nawet u wszystkich niemal wolnych od gruźlicy osesków (Alder). Wierzuchowski w swej dokładnej pracy tak tłumaczy bezwartościowość tego odczynu: „Już technika odczynu śródskórnego kryła w sobie zasadzki, a osobnicza wrażliwość skóry była zawsze wielkością nieprzewidzianie zmienną. W samym preparacie moczu długie szeregi prób, po przez decymalny system Wildbolza, ta-

bliczkę Grosjéana, dializę i ultrasączenie, nie zdołały doprowadzić do jednoznacznego wyniku. Owszem, na każdym kroku wchodziły wszystkie składniki moczu masowo w grę, jako główna fizykalno-chemiczna siła, zaburzająca w chwili odczynu fizjologiczną równowagę skóry i wywołująca swem nieswoistem działaniem zjawiska od miernego odczynu zapalnego, aż do nekrozy“.

Dla uniknięcia występującej często przy reakcji Wildbolza nekrozy skórnej w miejscu wstrzyknięcia zagęszczonego moczu polecał Kümmel inną próbę dla wykrycia wywoływaczy gruźliczych we krwi: wstrzykiwanie śródskórne odpowiednio przygotowanych krwinek, twierdząc, że gdy krwinki te pochodziły od osobnika gruźliczego, a wstrzyknięto je choremu z gruźlicą chirurgiczną, to powstaje dodatni odczyn miejscowy — silny naciek i zaczerwienienie. Przez porównanie zaś otrzymanego odczynu z dwoma kontrolnemi — szczepieniem własnych krwinek i krwinek pochodzących od osobnika niegruźliczego — próba pozwalać miała nawet na wniosek o czynności procesu. Już pierwsze jednak badania kontrolne, jak się tego należało spodziewać, dały wyniki ujemne i odmawiają tej próbie wszelkiej wartości (Schmidt).

Usiłowano dalej stwierdzić we krwi, wobec niemożności bezpośredniego wykazania jadu gruźliczego, pośrednie skutki jego działania i znaleziono zmiany zarówno w białym obrazie krwi, jak i w osoczu.

Obraz białych ciałek krwi ma wykazywać według Romberga odczyn całego organizmu na zakażenie gruźlicze: przy łagodnym jego przebiegu występuje limfocytoza, przy postępowaniu zaś procesu — neutrofilja; obraz ten jednak wcale nie jest patognomonicznym dla gruźlicy, a rozpoczynająca się gruźlica często dość długo może nie wywoływać żadnych zmian w obrazie krwi.

Przyspieszenie szybkości opadania czerwonych ciałek (odczyn Biernackiego), zależne od czynników zmniejszających, lub znoszących ujemny ładunek krwinek, a więc zmian w składzie osocza — głównie zawartości w nim fibrynogenu i globuliny, występuje we wszystkich procesach chorobowych, przebiegających ze zwiększonym rozpadem białka tkankowego, a więc przy postępującej gruźlicy. Nie jest ono

jednak wcale koniecznym wczesnym jej objawem i normalna szybkość opadania wcale nie wyklucza czynnej gruźlicy, jak to niejednokrotnie stwierdzono (Freund, Frenklowa i in.) i co również na podstawie własnego doświadczenia możemy potwierdzić. Z drugiej znów strony dodatni odczyn, według obrazowego porównania Sterlinga, jest tak jak gorączka właściwy wielu zaburzeniom — i stąd większego znaczenia rozpoznawczego dla gruźlicy mieć nie może. Z równym bowiem skutkiem polecają n. p. wykonywanie tego odczynu dla różnicowania między ciążą i mięśniakiem macicy, guzami przydatków, a ciążą trąbkową (Linzenmeister), guzami przydatków macicznych powstałych na tle zapalnym, a nowotworami dobrotliwemi względnie złośliwemi (Hellerówna), jak również między procesami zapalnemi toczącemi się w kościach i stawach, a schorzeniami powstałemi w nich na innem tle (Löhr). Niektórzy nawet twierdzą, że powolne opadanie ciałek świadczy o jałowości pola operacyjnego (Linzenmeister) lub decydować może niekiedy o wskazaniach do operacji (Geppert). O rozpoznawaniu więc gruźlicy na podstawie dodatniego wyniku tak uniwersalnej metody nie można myśleć. Poza tem, jak wykazał Hilarowicz, wynik próby zależy również w dość znacznym stopniu od sposobu jej wykonania. Dłuższe pozostawanie opaski uciskającej ramię, ślady sody w strzykawce lub igle, dłuższe mieszanie lub kłucenie, wnikanie pęcherzyków powietrza do mieszaniny i t. d. mają wpływ na to chwiejne zjawisko.

Oznaczanie lipolitycznej siły surowicy we wczesnych okresach gruźlicy ma dawać wartości normalne, w daleko jednak posuniętych procesach może być do pewnego stopnia uważane za miarę sił obronnych ustroju, choć związek jej z gruźlicą nie ma charakteru swoistego i raczej takie zmniejszenie lipolitycznej siły surowicy stoi w związku z samem charłactwem (Kollert, Frisch i in.); znowu więc dla djagnostyki gruźlicy żadnego znaczenia mieć nie może.

Refraktometryczne oznaczanie zawartości białka w surowicy, mające świadczyć o zaburzeniach gospodarki wodnej w ustroju, w początkowych i lekkich postaciach gruźlicy zmian nie wykazuje, w średnio ciężkich wykazuje zwięk-

szenie ilości białka w surowicy (zagęszczenie krwi), w ciężkich — wartości pozornie normalne (Meyer-Bisch i in.).

Te trzy ostatnie metody pracowniane łączą Assal i Falkenstein w jeden t. zw. „*hemoklinische Status*“, mający według nich posiadać pewne znaczenie dla oceny poszczególnych przypadków gruźlicy.

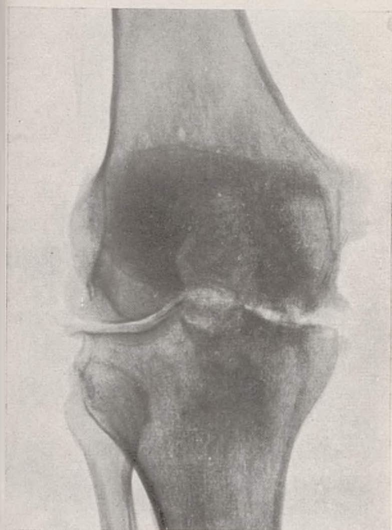
Dość często obserwowano zwiększenie ilości globulinów w surowicy krwi kosztem albuminów, występujące we wszystkich procesach chorobowych, którym towarzyszy wzmożony rozpad białka, a dające się łatwo oznaczyć zapomocą metody Nageli-Rohrera lub Robertsona; miało ono dawać pojęcie o rozległości procesu gruźliczego, a więc pozwalało na wniosek o procesie gruźliczym czynnym, o ile wszystkie inne czynniki, powodujące rozpad białka, mogą być wykluczone; we wczesnych jednak okresach gruźlicy nie może mieć żadnego znaczenia.

Z innych metod pracownianych diazoreakcja Ehrlicha i reakcja urochromogenowa Weissa występują tylko przy daleko posuniętej gruźlicy z powodu toksycznego rozpadu białka, nie mają więc znaczenia przy różnicowaniu procesów nieczynnych od niedaleko posuniętych czynnych. Również dla rokowania próba Weissa nie ma znaczenia, jakie jej przypisywano, co stwierdziło szereg autorów. Badania nasze zgadzają się z wynikami Hilarowicza: na sto kilkadziesiąt badanych moczów z gruźlicą chirurgiczną (między nimi wiele było bardzo daleko posuniętych procesów ze złem rokowaniem) — kilkakrotnie tylko widzieliśmy dodatni odczyn.

Wreszcie niedawno ogłoszoną została przez Krukowskiego (Nowiny Lekarskie Nr 2. 1924) próba *nephrorozeinowa* w moczu, uważana przez niego za swoisty odczyn dla zakażenia gruźliczego, występujący już w pierwszych okresach gruźlicy, jeszcze przy braku objawów klinicznych, wcześniej od Pirqueta, otrzymywany nawet u kilkomiesięcznych dzieci, w każdym przypadku gruźlicy, za wyjątkiem rozpadowych postaci. Metoda ta, nie odwołana przez autora — jest zupełnie błędną. Badaliśmy kilkadziesiąt moczów chorych gruźliczych i możemy tylko potwierdzić zdanie Arnolda, który odkrył nephrorozeinę, że nie jest ona swoistą dla żadnej choroby, tem mniej więc dla gruźlicy.

Podobnie absurdem jest polecany przed kilkunastu laty przez Malmejaca odczyn moczowy, polegający na długotrwałej i dość wysokiej kwasności moczu chorego gruźliczego, zebranego jałowo, który również miał być prawdziwym i wczesnym objawem rozpoznawczym gruźlicy i jedynie dla niej swoistym.

Zarówno więc serodiagnostyka gruźlicy, jak i wyszczególniony szereg metod pracownianych nieswoistych, nie mogą mieć żadnego znaczenia dla rozpoznania gruźlicy, lecz niektóre z nich conajwyżej łącznie z całym obrazem klinicznym mogą dawać pewne punkty oparcia dla rokowania w przypadkach już dość daleko posuniętych. Dla rozpoznania gruźlicy posiadać mogą jedynie pewne znaczenie metody, dążące w ten lub inny sposób do wykazania samych prątków, a z prób tuberkulinowych zwłaszcza polecana przez nas dla pewnych tylko przypadków gruźlicy pozapłucnej miejscowa próba tebeprotinowa.



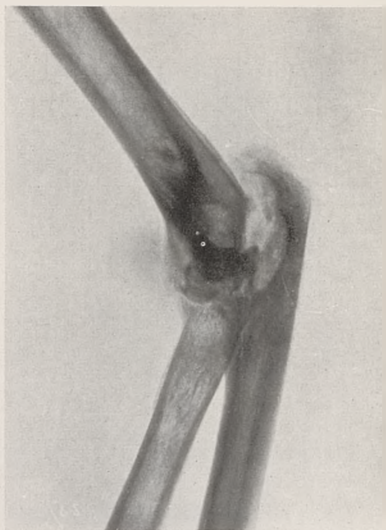
Ryc. 1.



Ryc. 2.



Ryc. 3.

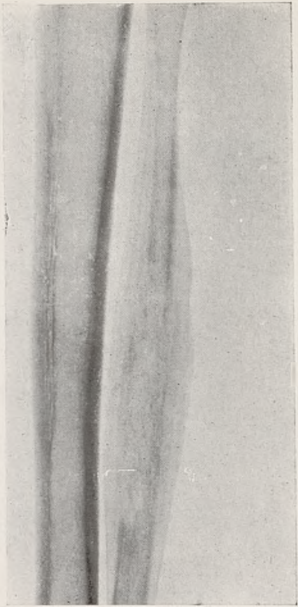


Ryc 4.

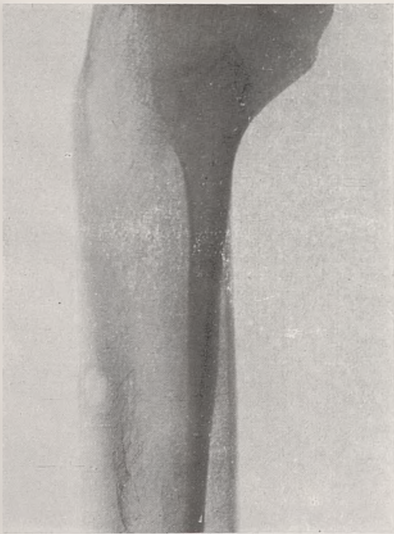
J. Jasieński.



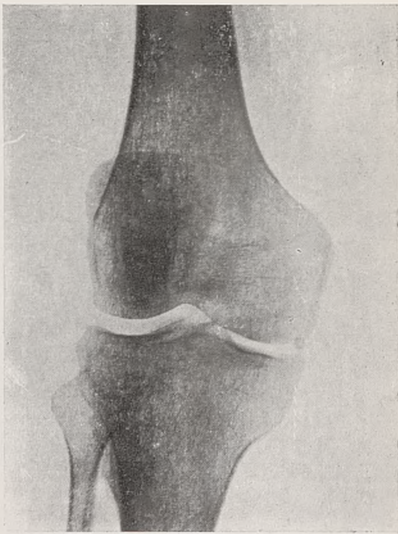
Ryc. 5.



Ryc. 6



Ryc. 7.

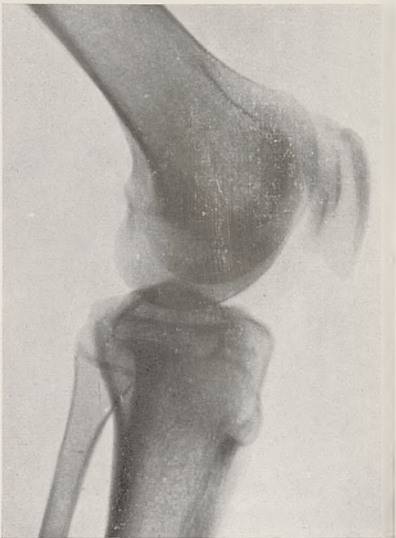


Ryc. 8.

J. Jasieński.



Ryc. 9.

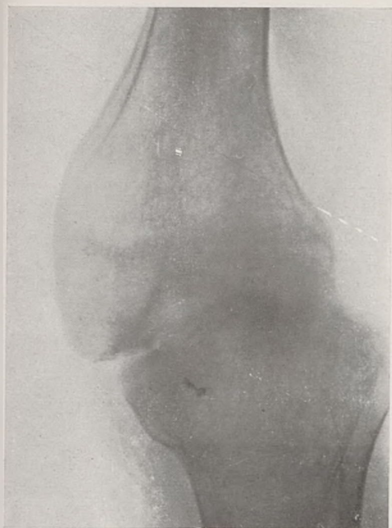


Ryc 10.



Ryc 11.

J. Jasieński.



Ryc. 12.



Ryc. 13.



Ryc. 14.

J. Jasieński

PIŚMIENNICTWO.

Adam: Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 63. 6. — Adler: Med. Klin. 1922. 30. — Adler: Wien. Arch. f. inn. Med. 1924. 7. — Albert: Zeitschr. f. Tbc. 46. 4. — Allison: Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1924. 83. — Arloing i Debombourg: Zentr. f. Bakt. Bd. 42. — Arloing i Dufourt: La presse médic. 1927. 2. — Aronson: Arch. f. Kinderheilk. Bd. 60 i 61. — Aronson: Klin. Woch. 1923. 27. — des Arts: Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1925. 61. — Arnsberger: Münch. med. Woch. 1908. 5. — Asal i Falkenheim: Münch. med. Woch. 1923. 10. — Bacmeister: Münch. med. Woch. 1913. 7. — Baecher i Laub: Wien. klin. Woch. 1908. 44. — Bakács: Klin. Woch. 1927. 7. Bandelier i Kreibich: Deutsch. med. Woch. 1907. 40. — Baumann: Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 59. — Baumann: Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 59. H. 1/2. — Beck: Zeitschr. f. Kinderheil. Bd. 6. — Becker: Zeitschr. f. Tbc. Bd. 39. H. 4/5. 1924. — Bezançon i Philibert: La presse méd. 1926. 3. — Bergen: Z. f. B. Bd. 88. H. 7/8. — Bergmann: Deutsch. med. Woch. 1890. S. 1073. — Bessau: Jahrb. f. Kinderheilk. 1915. 81. — Bessau: Klin. Woch. 1925. 8. — Bessau: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 81. — Bessau i Köhler: Jahrb. f. Kinderheilk. 1924. 105. — Bessau i Köhler: Klin. Wochschr. 1925. 8—9. — Benda: Zeitschr. f. urol. Chir. 1912. 6. — Beyer: Deutsch. med. Woch. 1909. 8. — Biberstein i Cardaso: Deutsch. med. Woch. 1926. 26. — Bieling: Ztrbl. f. Bakt. 1924. Bd. 93. — Biernacki: Gazeta lekarska. 1911. — Binswanger: Archiv f. Kinderheilk. Bd. 43. — Bittner-Wopst: Münch. med. Woch. 1913. 3. — Blum: Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 55. — Blumenberg: Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 61. 1925. — Bocker: Ztschr. f. Hyg. Bd. 101. — Boeker i Nakayama: Ztschr. f. Hyg. 101. — Boquet i Nègre: Compt. rend. de la Soc. Biol. 1924. 21. — Böttner: Münch. med. Woch. 1917. 14. — Brack: Virchovs Arch. 1922. — Brandes: Med. Klin. 1914. 16. — Brandes: Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 131. — Brandes: Münch. med. Wochschr. 1921. 43. — Brandes: Mitteil. aus Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1909. t. XIX. 703. — Brauer, Schröder, Blumenfeld: Handbuch der Tuberkulose. 1923. — Brieger i Landau: Dtsch. med. Wochschr. 1925. 18. — Brokman i Prokopowicz: Medyc. dośw. i społ. T. II. z. 1/2. — Brösamlen: Beitr. z. Klin. d. Tbc. 32. — Browicz: Przegląd lekarski 1890. 51. — Bujwid i Kostanecki: Przegl. lek. 1898. 43. — Bujwid: Gazeta lekarska 1891. 4. — Bulikowski: Przegląd lekarski 1908. — Burckhardt: Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 106. — Busse:

Deutsch. med. Woch. 1909. 13. — Bylina: Przegląd lekarski 1908. — Calmette: La presse médic. 1907. 49. — Calmette, Bretton, Painblau, Petit: La presse méd. 1907. 56. — Calmette i Guerin: Annales de l'Institut Pasteur. 1911. 9. — Calmette: L'infection bacilaire et la tuberculose 1922. — Calmette, Valtis, Nègre i Boquet: C. r. Soc. de Biol. T. XCIII. — Caspari: Zeitschr. f. Tbc. 1926. Bd. 44. H. 6. — Caspari: Zeitschr. f. Tbc. Bd. 44. H. 6. 1926. — Cayet: Beitr. z. Klin. d. Tbc. 39. — Chlumsky: Przegląd lekarski 1910. 15. — Chybczyński: Medycyna 1909. 2—6. — Citron: Berlin. klin. Woch. 1907. 33, 36. — Cohn: Berlin. klin. Woch. 1907. 47. — Comby: La presse médic. 1907. 64. — Cotte i Almentine: Revue de chir. 1913. 3. — Czerny: Deutsch. med. Wochschr. 1890. — Curschmann: 29 Congr. für innere Med. — Daniel: Centr. f. alg. Pathol. u. Path. An. 1909. Ref. — Davidovitsch: La presse médicale 1926. 73. — Danysz: Pol. Gaz. lek. 1924. 26. — Dębiński: Djagnostyka gruźlicy, War. 1912. — Dębiński: Gaz. lek. 1911. ·10. — Dębiński: Gaz. lek. 1912. 8. — Dębiński i Tuz: Gaz. lek. 1913. 45. — Decressac i Jacquelin: C. r. Soc. de Biol. 1924. — Dehoff: Deutsch. med. Woch. 1923. 18. — Detre: Wien. klin. Woch. 1908. 6. — Deutsch: Med. Klin. 1925. 50. — Dietrich: Deutsch. med. Wochenschr. 1921. 15. — Dłuski i Rudzki: Przegląd lekarski 1913. — Dłuski i Rozpędzichowski: Przegl. lek. 1909. — Dold: Żtsch. f. Immunitätsf. Bd. 10. — Drügg: Zentralblatt f. Chir. 1923. 33. — Drügg: Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 153. — Duchinow: Beitr. z. klin. Chir. Bd. 79. 1. — Dünner i Horowitz: Berlin. klin. Woch. 1921. — Durand: C. r. Soc. de Biol. T. XCIII. — Duthweiler: Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 151. — Duthweiler: Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 91. — Eber i Lange: Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 54. H. 1. — Eber: Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 60. H. 4. — Eisenberg: Przegląd lekarski 1909. — Eisenberg i Keller: Przegląd lekarski 1903. 2—4. — Ellermann i Erlandsen: Deutsch. med. Woch. 1909. — Elsässer: D. med. Woch. 1913. 25. — Engel i Bauer: Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 12. 3. — Engel i Bauer: Berlin. klin. Woch. 1907. 37. — Epstein: Med. Klin. 1907. 36. — Erlacher: Verhand. d. Deutsch. Ortop. Ges. XVI. Kongr. 1922. — Erlichówna: Gazeta lekarska 1910. 290. — Escherich: Jahrb. f. Kind. Bd. 33. — Esser: Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 64. 2. — Ettinger: Medycyna 1907. — Feer: Münch. med. Woch. 1908. 1. — Fedders i Goerbar-Kauffmann: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63. 3/4 i Bd. 113. 3. — Fedorowitsch: Russkij Chir. Arhiw 1909. — Fellner: Wien. klin. Wochschr. 1923. 20 i 26. — Ferrand i Lemaire: La presse méd. 1907. 78. — Fernbach: Deutsch. med. Woch. 1925. 48. — Fernbach: Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 63. H. 1. — Fernbach: Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 63. H. 6. — Fernbach i Rullier: Revue de la Tuberculose. T. VIII. 2. 1926. — Filipkiewicz: Przegląd lekarski 1908. — Findel: Ztschr. f. Hyg. 1907. 57. — Feyerabend: Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 29. — Fischl: Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 148. — Fleischer: Ophthalmokongress, Heidelberg 1924. — Flick i Walsch: Zentralbl. f. Patol. XXV. 1904. Ref. — Fortner: Klin. Woch. 1927. 15. — Franke: Deutsch. med. Woch. 1907. 48. — Fraenkel i Krause: Zeitschr. f. Hyg. 1899. 132. — Fraenkel i Baumann: Ztschr. f. Hyg. 1906. 54. —

Frenkel: Zeitschr. f. Hyg. 1924. — Frenklowa: Polska Gaz. lek. 1924. 42. — Friedrich: M. m. W. 1923. 17. — Frisch: Klin. Woch. 1925. 20. — Frisch: Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1924. Bd. 60. H. 3. — Frisch i Silberstein: Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1924. 57. — Frisch i Klimesch: Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1924. 57. — Frisch i Eiselsberg: Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 64. — Frietzsche: Arch. f. Hyg. 1908. 65. — Gantz: Pamiętnik lekarski 1903. — Gantz i Saski: Pol. Gaz. lek. 1922. 42. — Garré: Beitr. z. klin. Chir. 1913. 87. — Gergely: Ztrbl. f. d. ges. Tub.-Forsch. Bd. 22. — Goebel: Münch. med. Woch. 1908. 4. — Goerdeler: Zeitschr. f. klin. Med. 76. — Gottlieb: Ztrbl. f. d. ges. exper. Med. 1923. 36. — Gralka: Monatschr. f. Kinderheilk. Bd. 32. H. 2. 1926. — Grashey: Irrtümer und Fehlerquellen der Röntgendiagnostik 1924. — De Gratia: Zentr. f. Bakt. Bd. 31. — Groer, Progulski i Redlich: Klin. Woch. 1926. 10. — Groer: Klin. Woch. 1927. 3. — Groer i Progulski: Pol. Gaz. lek. 1922. 42. — Grosser i Keilmann: Klin. Woch. 1922. 47. — Grüner i Hamburger: Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1910. 17. — Guth: Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 61. H. 2. — Guth: Zeitschr. f. Tbc. Bd. 43. H. 1. 1925. — Guth: Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1925. 53, 54, 55, 60 i 61. — Gutman: Arch. f. Dermatol. 1921. 136. — György: Mschr. f. Kinderheilk. 1925. 29. — Haag: Arch. f. Hyg. 1924. Bd. 92. — Haas: Beitr. z. klin. Chir. Bd. 90. H. 1. — Haim: Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 60. — Hagemann: Klin. Wochschr. 1922. 41. — Hagemann: Nowyj chirurg. Archiw 1924. 15. — Hallermann: Klin. Woch. 1927. 11. — Hamburger: Wien. klin. Woch. 1919. 18. — Hamburger: Jahrb. f. Kind. Bd. 62. — Hamburger i Peyrer: Wien. klin. Woch. 1921. 23. — Hamburger: Münch. med. Woch. 1926. 26. — Hausmann, Neumann i Schuberth: Zeitschrift f. Tbc. Bd. 47. H. 2. — Hayek: Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 53. — Hayek: Das Tuberkuloseproblem, Berlin 1920. — Hecht: Die Haut als Testobjekt. Wien. 1925. — Heim i John: Wien. klin. Wochenschr. 1908. 8. — Hellerówna: Pol. Gaz. lek. 1925. 10. — Helferich: Deutsch. med. Wochenschr. 1890. — Henke i Lubarsch: Handbuch der speziellen patholog. Anatomie u. Histologie 1925. — Hilarowicz: Pol. Gaz. lek. 1922. 49. — Hirschler: Wien. med. Presse 1907. 49. — Hohn: Zentr. f. Bakt. Bd. 98. H. 7/8. — Hohn: Münch. med. Woch. 1926. 51 i 15. — Hoke i Lang: Ztschr. f. Tbc. 1924. Bd. 89. — Holló: Zeitsch. f. Tbc. Bd. 45. H. 2. — Holst: Journ. of. Hyg. 1922. Bd. 20. — Honl: Cas. lek. ces. 1925. — Holzer i Schilling: Klin. Woch. 1922. 33. — Huber: Berlin. klin. Woch. 1898. 7. — Ichock: Revue de la Tuberculose 1926. 4. — Isabolinsky i Gitowitsch: Z. f. B. Bd. 94. H. 5. i H. 1. — Iselin: Chirurgie 187. — Jacobs: Etude experim. et clin. de la tuberculine. — Jacobsthal: Deutsch. med. Woch. 1926. 4. — Jacoby i Meyer: Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 20. H. 2. 1911. — Jacoby: Mitteilungen a. d. Grenzgebiten d. Med. u. Chir. Bd. 27. H. 4. — Jadassohn i Martenstein: Klin. Woch. 1923. 36. — Jadassohn: Die extrapulmonale Tuberkulose, H. 6. 1925. — Jadassohn i Martenstein: Klin. Woch. 1923. 20 i 26. — Jadassohn: Klin. Woch. 1925. 41. — Jani: Virchows Arch. f. pat. Anat. 103. 1886. — Jankowski: Pol. Arch. med. wewn. T. IV. z. 2. — Jasiński: Przegląd lekarski 1908. — Jaworski i Korolewicz: Przegląd lekarski 1909. — Jensen: Zeitschr. f. Imm. Forsch.

Bd. 46. 1. 1926. — Jezierski: Med. dośw. i spol. T. I. z. 3 4. — Jousset: Soc. Méd. des Hop. Paris 7/V i 28/V 1926. — Joseph: Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 17. — Junker i Engel: Zeitschr. f. Tbc. Bd. 44. H. 6. 1926. — Jürgens: Berlin klin. Woch. 1908. — Karo: Zeitschr. f. Urolog. 1922. 16, 7. — Karwacki i Benni: Z. f. B. Bd. 42. 1906. — Karwacki: Gazeta lekarska 1912, 43. — Karwacki i Benni: Zentr. f. Bakt. Bd. 42. — Karwacki i Bogacka: C. r. Soc. de Biol. t. XCIV. — Karwacki: Polskie Arch. med. wewnętrznej, T. V. z. I. — Kausch: Deutsch. med. Zeitschr. 1913. 6. — Keller: Mschr. f. Kindhlk. 1926. — Keppler i Erkes: Arch. f. klin. Chir. 1914. Bd. 104. 3. — Kirchner: Ztschr. f. Hyg. 1922. 98. — Kleim i Worringer: Müch. m. Wochschr. 1925. 20. — Klemperer: (Ther. d. Gegenwart 1913) Zeitschr. f. klin. Med. 1914. 8. — Klemperer: Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1914. 30. — Klopstock: Zeitschr. f. Immunit. Bd. 40. — Koch R.: Deutsch. med. Woch. 1890. 46 a. — Koch R.: Deutsch. med. Woch. 1891. 43. — Kohler i Plant: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 74. — Köhler: Deutsch. med. Woch. 1907. — Köhler: Grenzen des Normalen und Anfange des Pathologischen im Röntgenbilde 1920. — Kohn: Münch. med. Woch. 1913. 7. — Koizumi: Zeitschr. f. Tbc. Bd. 41. 3. — Kolle i Hetsch: Die experiment. Bakteriologie etc. — Kollert: Miliartuberkulose, Julius Springer, Wien 1926. — Kobrak: Die extrapulm. Tbc. H. 8. — Kopeć, Zebrzuski: Gazeta lekarska 1908. 2/3. — Korczyński: Przegląd lekarski 1908. — Kössler i Neumann: Wien. klin. Woch. 1908. — Koźniewski: Przegląd lekarski 1913. — Kraemer: Zentralbl. f. Chir. 1923. 19. — Kraemer: Beitr. z. Klin. d. Tbc. 42, 49. — Kramer: Münch. med. Woch. 46. 1926. — Kramsztyk: Medycyna 1907. — Kraus i Levaditi: Bd. II. — Krasso i Nothnagel: Wien. Arch. f. klin. Med. Bd. 11. 1925. — Kraus, Löwenstein i Volk: Deutsch. med. Woch.. 1911. — Krebs: Münch. med. Woch. 33. 1925. — Krecke: Münch. med. Woch. 1922. 39. — Krehl i Matthes: Arch. f. exper. Patol. u. Pharm 36. — Kreibich: Deutsch. med. Woch. 1926. 25. — Kremer: Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 64. 2. — Kretschmer: Münch. m. Woch. 1921. 27. — Krokiewicz: Przegląd lekarski 1908. — Kümmel: Zentralbl. f. Chir. 1921. 50. — Kümmel jr.: Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 61. H. 4. — Kümmel: Münch. m. Woch. 1911. — Laudis: Zentr. f. Bakt. Bd. 43. — Lang: Zentralbl. f. inn. Med. 1913. 17. — Lange: Zeitschr. f. Tbc. Bd. 38. 5. — Lange: Ztrbl. f. Bakt. Bd. 97. H. 1. — Lange: Deutsch. med. Wochschr. 1925. 48. — Lange: Ztschr. f. Tbc. 1926. Bd. 46. — Lange i Nowoselsky: Ztschr. f. Hyg. 1925. 104. — Lange i Freund: Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 105. H. 3/4. 1926. — Langer: Hyg. Wochschr. 1924. 23. — Lecène i Moulonguet: Annales d'Anatomie Patolog. Tom III. 8. 1926. — Lessier i Chalier: La presse méd. 1907. 98. — Letulle: La presse méd. 1907. 53. — Lichtenstein: Archiv. f. klin. Chir. Bd. 102. — Liebermeister: Tuberkulose, Berlin 1921. — Libermeister: Med. Klin. 1912. 25. — Liebermeister: Zentralbl. f. Allg. Pathol. 1908. Ref. — Liebermeister: Deutsch. m. Woch. 1921. 10. — Lindig: Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 60. H. 6. 1924. — Lindner: Deutsch. med. Woch. 1890. — Litzner: Münch. med. Woch. 1917. 33. — Livierato i Crossini: Zentr. f. Bakt. Bd. 58. — Loben: Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 64. H. 1. — Loewe: Münch. med. Woch. 1922. 31. — Löffler: Ergebn. d. Chir. u.

Orthop. 1922. Bd. 15. – Lotsch i Hübner: Deutsch. med. Woch. 1921. 29. — Löwenstein: Zeitschr. f. Urol. Chir. Bd. XV. 5/6. — Löwenstein: Handb. d. Biolog. Arb. Abderhald. Abt. XII. H. 4. Lief. 183—1925. — Löwenstein i Pick: Biochem. Zeitschr. 31. — Lydtin: Zeitschr. f. Tbc. Bd. 40. H. 4. 1924. — Ławrynowicz: Pol. gaz. lek. 1925. 25. — Malmejac: La presse médic. 1909. 76. — Man: Deutschr. Zeitschr. f. Chirurg. 161. 3—5. — Man: Zentrbl. f. Chirurg. 1922. 47. S. 1765. — Man: Beitr. z. klin. Chir. Bd. 88. H. 2. — Mantoux i Paraf: La presse médic. 1926. 89. — Maragliano: Med. 1926. 42. 35. — Marchetti i Stefanelli: Zentr. f. Bakt. Bd. 42. — Marius et Beco: Zentr. f. Bakt. Bd. 31. — Martenstein: Die extrapulm. Tbc. H. 2. — Matthes: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 54. — Mayor i Nobel: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1913. 2. — Melion: Wien. klin. Woch. 1924. 31. — Meller: Zeitschr. f. Tbc. Bd. 44. H. 5. 1926. — Melzak: Med. dośw. i społ. T. VI. Zeszyt 5/6. 1926. — Meyer: Münch. med. Woch. 1921. 40. — Meyer: Ztschr. f. Hyg. Bd. 97. — Meyer: Beitr. z. klin. Chir. Bd. 85. H. 1. — Michaiłow: Virch. Arch. 1925. Bd. 256. — Mikułowski: Pedjatrja Polska 1923. III. 4. — Montagne: Spondylites infectieuses et spondylites de croissance, Paris 1926. Montpellier. — Moore: Journ. of Hygiene 1910. — Morelli: Wien. klin. Woch. 1908. 1. — Moral i Sarbadhikary: Dtsch. med. Woch. 1924. 41. — Moro-Doganoff: Wien. klin. Woch. 1907. 31. — Moro i Keller: Deutsch. med. Wochschr. 1925. 25. — Moro: Münch. med. Woch. 1922 i 1920. 44. — Moro: Münch. med. Wochschr. 1925. 5. — Moro: Münch. med. Wochschr. 1908. 39. — Moro: Monatschr. f. Kinderheilk. 29. — Moro i Keller: Jahrb. f. Kinderheilk. 1926. Bd. 113. H. 5/6. — Much: Deutsch. med. Woch. 1914. — Müller: Klin. Woch. 1922. 21. — Müller: Klin. Woch. 1927. 3. — Münch: Zentr. f. Chir. 1923. — Mündel: Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 59. 4. — Nakarai: Zieglers Beiträge Bd. 24. s. 327. — Nasso: Pediatr. 1925. Vol. 30. 12. — Nasta i Jonescu: C. r. Soc. de Biol. 1924. 91. — Naujoks: Ztrbl. f. Bakt. Bd. 86. — Nehring: Münch. med. Woch. 1922. 44. — Neufeld: Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 56. H. 1. — Neustadt i Stadelmann: Klin. Woch. 1922. — Nicol: Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 64. — Nobel i Rosenbluth: Zeitschr. f. Kinderh. 1924. Bd. 38/9. — Nobel: Die extrapulmonale Tbc. H. 7. — Nordmann i Kirschner: Die Chirurgie 1926. — Nowaczyński: Przegląd lekarski 1911. 4—9 i 37—41. — Olmer i Terras: La presse méd. 1907. 75. — Oppenheim: Wien. klin. Woch. 1907. 32. — Oppenheimer: Münch. med. Woch. 1911. Nr. 41. — Ossoinig: Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 63. H. 6. — Paisseau i Lambling: La presse médicale 1926. 71. — Pankow: Die extrapulm. Tbc. 1925. H. 4. — Paus: Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 135. H. 2/3. — Peiper: Arch. f. klin. Chir. Bd. 134. H. 2/3. — Perthes: Chir. Kong. 1913. — Pesch i Simchowitz: Zbl. für Bakteriologie. — Peyrer: Wien. klin. Woch. 1925. — Peyrer: Ztschr. f. Kinderheilk. 1923. 35. — Peyrer: Münch. med. Woch. 1921. 17. — Philip, Porter: Brit. Med. Journ. 1910. — Philibert: Les pseudo bacilles acido resistants, Paris 1908. — Pickert i Löwenstein: Deutsch. med. Woch. 1908. — Piotrowski: Gaz. lek. 25. 1910. — Piotrowski: Medycyna 1912. XII. — Pirquet: Wien. med. Woch. 1907. 28. — Pirquet: Wien.

med. Woch. 1907. 38. — Pirquet: Med. Klin. 1907. 39. — Platz: Münch. med. Woch. 1922. 46. — Plum: Geflügeltuberkulose bei Säugetieren, Kopenhaga 1925. — Potter: C. r. Soc. de Biol. 29. V. 1926. — Poncet i Lerische: Bull. de l'Ac. de med. 1906. 15/16, 1909. 43, 1910. 30, 1911. 1. — Progulski: Sprawozdanie z X. Zjazdu lek. i przyr. — Rabinowitsch-Kempner: Ther. d. Gegw. 1925. 5. — Rabinowitsch: Deutsch. med. Woch. 1913. 3. — Ramos Passos: C. r. Soc. de Biol. T. XCIII. — Reichenbach: Zeitschr. f. Tbc. 1921. 34. — Reinhard: Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 61. H. 2. — Renaud: La presse méd. 1926. 84. — Ricker i Goerdeler: Ztschr. f. exp. Med. 1914. 4. — Rockemann: Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 49, 53. — Rödelius i Kautz: Fortschritte auf dem Geb. der Röntgenstrahlen Bd. 35. H. 3. — Roemer i Joseph: Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1910. 17. — Roessle: Schweiz. med. Woch. 1923. 46. — Rohde: Beitr. z. klin. Chir. Bd. 125. 1919. — Rokay: Klin. Woch. 1922. 46. — Rolly: Münch. med. Woch. 1911. 24. i 1908. 26. — Römer i Hofe: Münch. med. Woch. 1923, 31. 1924, 22. — Rominger: Monatschr. f. Kinderheilk. 1920. XVIII. 5. — Rominger i Rupprecht: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 41. H. 5/6. — Rosenbach: Deutsch. med. Woch. 1910. 33 i 34. — Rosenbach: Dtsch. med. Woch. 1912. 12 i 13. — Rosenbach: Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 1913. Bd. 74. — Rosenberger: Münch. med. Woch. 1913. 8. — Rosenhauch i Szymanowski: Przegląd lekarski 1913. 43. — Rozenblatówna: Gaz. lek. 1913. 44. — Rumpf i Guinard: Zentr. f. Bakt. Bd. 31. — Rupprecht: Münch. med. Woch. 1926. 9. — Russ: Über den Nachweis der Tuberkelbazillen, Julius Springer, Wien 1926. — Rüscher: Deustch. med. Woch. 1921. 19. — Rzętkowski i Dembiński: Gaz lek. 1907. 46. — Rzętkowski: Gaz. lek. 1907. — Saathof: Münch. med. Woch. 1908. 15. — Schall: Münch. med. Woch. 1922. 23. — Schattner: Wien. klin. Woch. 1925. 38. — Schede: Deutsch. med. Woch. 1890. — Schenk i Seiffert: Münch. med. Woch. 1907. — Scherer: Zentr. f. Bakt. Bd. 43. — Schick: Münch. med. Woch. 1908. 10. — Schick: Jahrb. f. Kind. Bd. 61. — Schiffmann i Kohn: Wien. klin. Woch. 1909. 3. — Schilling i Hackenthal: Zeitschr. f. Hyg. Bd. 102. — Schilling: Arb. a. d. Reichsgesundheitsanit. Bd. 57. — Schlegel: Deutsch. med. Woch. 1924. 42. — Schmidt: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 131. 1 i 2. — Schmidt i Sylla: Zeitschr. f. Tbc. Bd. 45. H. 5. — Schmidt: Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 131. — Schmidt i Weidinger: Med Klin. 1925. 33. — Schönfeld: Mschr. f. Kinderheilk. 1924. 27. — Schottmüller i Much: Münch. med. Woch. 1908. 9. — Schranz: Arch. f. klin. Chir. 1925. Bd. 134. H. 1. — Schröder: Beitr. z. Klin. d. Tbc. 27. — Schubert i Geipel: Münch. med. Woch. 1914. — Schultz: Zeitschr. f. ortop. Chir. 43. 3. — Schultze: Med. Klin. 1913. 47. — Schünemann: Klin. Woch. 1923. 27. — Schur: Wien. Klin. Woch. 1924. — Schuster: Deutsch. med. Woch. 1920. 40. — Schuster: Deutsch. med. Woch. 1910. 39. — Seidl: Münch. med. Woch. 1924. 39. — Selter i Tancré: Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 60. 1925. — Selter: Zeitschr. f. Dermatol. u. exp. Therap. 1921. Bd. 32. — Selter: Deutsch. med. Woch. 1921, 12. 1922, 2, 21. — Selter i Tancré: Zeitschr. f. Tbc. 35. Selter: Zeitschr. f. Tbc. Bd. 4. H. 1. — Selter: Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 32. — Selter

i Geschke: Zeitschr. f. Hyg. 1924. 102. — Selter i Tancré: Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1925. Bd. 60. — Selter: Ztschr. f. Tbc. 1926. Bd. 45. — Selter: Ztschr. f. Hyg. 1922. 95, 159 i 1922. 98, 192. — Selter: Münch. med. Woch. 1927. 15. — Sergend i Durand: Revue de la Tub. 1922. 3. — Serkowski: Nowiny lekarskie 1909. 4. — Seyberth: Beitr. z. klin. Chir. Bd. 74. — Silberstein i Singer: Wien. med. Woch. 1925. 33. — Simmonds: Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1915. 33. - Skórczewski: Przegląd lekarski 1908. — Smidt: Münch. med. Woch. 1904. 18. — Smith: Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1924. 83. — Sobieszczański i Michalski: Polskie Archiw. med. wewn. T. I. Z. 1. — Sokołowski: Odczyty kliniczne S. XVIII. Z. 6. — Sons i Mikulicz-Radecki: Deutsch. med. Woch. 1921. 26. — Sorgo: Deutsch. med. Woch. 1911. 12. — Sorgo: Wien. klin. Wochschr. 1913. — Sorrel: Revue d'orthopedie 1922. 6. — Springut: Zeitschr. f. Imm. Forsch. 1924. 38. — Springut: Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 53. — Springut: Ztschr. f. Immun. Forsch. Bd. 38. — Spronck: Med. Klin. 1923. 32. — Stadelmann: Med. Klin. 1913. 47. — Stahr: Przegląd lekarski 1908. — Sterling: Pol. Gaz. lek. 1922. 8. — Sterling: Polskie Arch. med. wewn. T. IV. Z. 3. — Storm van Leeuwen: Allergische Krankheiten, Berlin 1926. — Storm van Leeuwen: Klin. Wochschr. 1926. 33. — Storm van Leeuwen: Zeitschr. f. Immunnitätsf. 1923. 37. — Stromayer: Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 138. 1—2. — Stromayer: Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 154. 3—4. — Strohmeyer: Med. Klin. 1917. 7. — Strubell: Deutsch. med. Woch. 1908. 19. — Suranyi i Putnoky: Zeitschr. f. Bakt. 1925. 94. — Sussig: Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 165. 1921. — Szepessi: Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 60. — Szulczewski: Nowiny lekarskie 1923. 6-8. — Tarsitano: Rif. med. 1925. 41. — Thöny i Thaysen: Ztrbl. f. Bakt. 1916. 77. — Toenniessen: D. m. W. 20—22. 1924. — Toenniessen: M. m. W. 26. 1922. — Toenniessen: M. m. W. 27 i 33. 1925. — Toeplitz: Münch. med. Woch. 1921. 51. — Treu: Klin. Woch. 1925. 10. — Truszkowski Przegląd lekarski 1913. — Tsuda Seiji: Virchovs. Arch. 1924. — Turban i Bauer: Münch. med. Woch. 1908. 38. — Tuz: Gazeta lekarska 1912. 28. — Uchida: Ztschr. f. Hyg. 1926. 106. — Uhlenhut i Xylander: Berlin. klin. Woch. 1908. 29. — Walther: Beitr. z. pathol. Anat. 16. 1894. — Waldenstrom: Zeitschr. f. ortop. Chir. 25. 5. — Wamoscher: Zeitschr. f. Hyg. 1926. 106. — Weber: Zblt. f. Bakt. 64. 1912. — Wegelin i Wildbolz: Zeitschr. f. urol. Chir. Bd. 2. 1914. — Wegener: Med. Klin. 1913. 15. — Weiss: Ann. de med. 1925. T. 22. 4. — Weleminsky: Die extrapulm. Tbc. H. 6. — Westerborn: Arch. f. klin. Chir. Bd. 139. H. 4. — Widal i Ravaut: Zentr. f. Bakt. Bd. 31. — Wichels: Med. Klin. 1925. 38. — Wichmann: Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 63. 6. — Wildbolz: Chirurgie der Nierentuberkulose 1913. — Wiedemann: Russkij Wracz 1920. — Wild: Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1925. 60. — Willson i Rosenberger: Journ. of Americ. med. 1909. — Wimberger: Die extrapulm. Tbc. H. 7. — Wirths: Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1909. Bd. 12. — Wolf-Eisner: Deutsch. med. Woch. 1908. 5. — Wolf-Eisner: Münch. med. Woch. 1909. 44. — Wolf-Eisner: Handb. der. Serumtherapie, München 1910. — Wolfson: Berlin. klin. Woch. 1908. 49. — Wolfsohn: Immunnität, Immunodiagnostik

u. aktive Immunnisierung im Dienste der Chirurgie 1924. — Wretowski: Przegląd lekarski 1908. — Wretowski: Spraw. z X. Zjazdu lek. i przyr. — Wurm: Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 63, 6. — Valtis: C. r. Soc. de Biol. T. XCIV. 1926. — Vaudremer: Acad. de Med. Paris, 4. V. 1926. — Veber: C. r. Soc. de Biol. XCV., Revue de la Tuberkul. T. VII. 1. 1926. — Venot i Moreau: Revue de la Tub. T. III. 3. 1922. — De Verbizier: Rev. de Med. 1913. 3. — Vos: Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 42. — Zieler: Deutsch. med. Wochschr. 1922. 21. — Zieler: Arch. f. Dermat. 1910. Bd. 102. — Zieler: Münch. med. Woch. 1926. 8. — Zieler: Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 64. H. 1. — Zieler-Hämel: Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1926. Bd. 63. — Zinsser i Müller: Journ. of exp. Med. 1925. V. 41. — Friedrich: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg., Bd. 186. — Friedrich: Arch. f. klin. Chir., Bd. 137, H. 3/4.

O METODACH BADANIA SPRAWNOŚCI CZYNNOŚCIOWEJ NEREK, W ŚWIETLE NOWOCZESNYCH POGLĄDÓW NA WYTWARZANIE MOCZU.

zestawił

DR. TADEUSZ PISARSKI
docent urologji Uniw. Jagiell.

Kliniczne badanie różnych odcinków narządu moczowego przedstawia z wielu względów nierównomierne trudności. Stosunkowo łatwo dają się stwierdzić schorzenia dolnych dróg moczowych t. j. cewki i pęcherza moczowego, a dzięki uretroskopji i cystoskopji można bezpośrednio oglądnąć wnętrze tych narządów i zorjentować się szybko w zmianach.

O wiele mniej dostępnemi dla bezpośredniego badania są nerki. Głęboko w jamie brzusznej położone i wysoko pod kopułą przepony ukryte, uchylają się nerki po największej części od badania przez oglądanie, opukiwanie i obmacanie. Nawet radjografja, tak wys ko dzisiaj wydoskonalona przez wprowadzanie środków kontrastowych do miedniczki nerkowej, poucza tylko o grubszych anatomicznych zmianach w nerkach.

Ale trudność badania nerek polega nietylko na ich ukrytem anatomicznem położeniu, lecz także i to głównie, na oznaczaniu stopnia sprawności czynnościowej, zależnej od mechanizmu, który niezupełnie jeszcze jest wyjaśniony.

Wydalanie krążących we krwi związków, dla ustroju zbytecznych lub szkodliwych, a powstałych przez przeróbkę pobranych pokarmów, jako też różnych substancyj, które dostały się do krwi, jest główną fizjologiczną czynnością nerek. Spełniają one tę czynność przez wytwarzanie moczu, którego mechanizm powstawania jest sprawą zawiłą, zależną od wielu czynników. Jest to sprawa zupełnie swoista dla nerek i nie mająca żadnej analogji w czynnościach innych narządów. Przez skórę wydala się głównie woda; przez jelito opuszczają ustrój tylko związki wapnia, magnezu, w pewnej mierze fosforany i związki metali ciężkich; w pęcherzykach płucnych odbywa się wprawdzie także wyda-

lanie wytworów odpadkowych przemiany materji dla ustroju niepotrzebnych, a głównie bezwodnika kwasu węglowego, ale dotyczy to tylko kilku ciał gazowych, a odbywa się na mocy praw fizycznych o dyfuzji gazów; siłą powodującą wymianę gazową jest różnica prężności cząstkowej gazów po obu stronach przegrody pęcherzyka płucnego. Ta różnica prężności gazów dostatecznie tłumaczy konieczność przechodzenia bezwodnika kwasu węglowego przez swoiście zbudowaną ściankę naczyń włosowatych i pęcherzyków płucnych.

Proces wytwarzania moczu nie przedstawia się tak prosto. Już samo wskazanie miejsca w nerce gdzie zaczyna się i kończy wytwarzanie moczu nie jest łatwe, gdyż miejsce to jest przestrzennie bardzo długie, a nie udało się dotychczas stwierdzić doświadczalnie różnicy, jaka zachodzi w składzie chemicznym krwi w naczyniach doprowadzających i odprowadzających kłębków; różnica w składzie krwi tętnicy i żyły nerkowej, świadczy tylko o dokonanych zmianach, lecz nie mówi o miejscu, w którem się to dokonało. Dalej chodzi tu nie o ciała gazowe jak w płucach, lecz o roztwór wodny o niezwykłej budowie; wszystkie bowiem ciała, które nerki z moczem nazewnątrz wydalają, znajdują się wprawdzie w osoczu krwi w roztworze wodnym, lecz w roztworze bardzo złożonym, zawierającym zarówno micele koloidów o rozmaitym stopniu rozproszenia, jak ciała w rozproszeniu cząstkowem i jonowem. Budowa fizykochemiczna krwi krążącej w naczyniach nerkowych jest stosunkowo dobrze znana, lecz fizykochemiczny ustrój płynu w torebce Bowmana i kanalikach krętych jest niezupełnie jeszcze ustalony i dlatego trudno orzec, jakie siły odgrywają rolę przy przechodzeniu różnych ciał przez nabłonek kanalików nerkowych. Przenikanie to, równoznaczne z wytwarzaniem definitywnego moczu, tłumaczono pierwotnie, jak zawsze zresztą w podobnie skomplikowanych przypadkach, działaniem swoistych sił życiowych odpowiednich nabłonków; dzisiaj zaczyna się ten proces rozwiązywać coraz więcej w splot wspierających się wzajemnie działań fizykochemicznych i to takich, z któremi się dawniej zupełnie nie liczono. Sprawa ta wysuwa się obecnie znowu na czoło zagadnień fizjologicznych i każdy miesiąc przynosi przyczynki, oświetlające zawiły ten mechanizm z coraz innego punktu. Po udowodnieniu procesu ultrafiltracji przez Cushnyego, zwrócił Stefan Dąbrowski uwagę na podstawowe w danym przypadku a pomijane dotychczas zjawisko dyfuzji w prądzie unoszenia a ostatnio R. Keller i J. Gicklhorn skierowali swe badania na zjawiska elektrofizjologiczne zachodzące w nerce, wprowadzając elektroosmozę w zakres tych sił, z któremi liczyć się trzeba przy wytwarzaniu moczu.

Nad sprawą wytwarzania moczu, pomimo niezliczonej ilości znakomitych prac doświadczalnych ujmujących to zagadnienie z różnych stron, jeszcze do dnia dzisiejszego dyskusja nie jest zamknięta. Zasadnicze pojęcia wydzielniczej teorji Bowmana-Heidenhaina i teorji filtracyjnej Ludwiga Sobierańskiego, jeszcze i dzisiaj walczą o lepsze i jakkolwiek lata doświadczenia przyniosły znaczne ujednozgodnienie pojęć i rozwiązały wiele ciemnych kwestyj, to jednak nie wyświe-

tliły wszystkich szczegółów mechanizmu powstawania moczu. I w najnowszem piśmiennictwie dotyczącem fizjologji nerek, a analizującem czynność nerek na podstawie bardzo zręcznych doświadczeń, posługujących się metodami chemicznemi, fizykochemicznemi, histologicznemi a przedewszystkiem mikromanipulatorem, pozwalającym brać osobno płyn kłębkowy i kanalikowy, znajduje się duża ilość teoretycznych przypuszczeń; jest to zrozumiałe, jeżeli się uwzględni, że nerki nie są bynajmniej jednolitym tworem lecz zwartem zbiorowiskiem miljonów minjaturowych tworów, z których każdy pojedynczy złożony jest z dużej ilości różniących się od siebie części; ta zawiłość ich budowy utrudnia w wysokim stopniu doświadczenia i czyni często niejasnemi ich wyniki.

Najstarsza teorja wytwarzania moczu, teorja Bowmana (1842) głosiła, że przez kłębki nerkowe przesącza się z osocza krwi woda, a że t. zw. swoiste składniki moczu, jak np. mocznik, kwas moczowy i inne, zostają wydzielane przez komórki nabłonkowe kanalików nerkowych i zostają spłókane podczas przechodzenia wody przesączonej w kłębku, przez kanaliki nerkowe. Bowman oparł swoją teorję wytwarzania moczu na znamiennym kształcie histologicznej jednostki budowy nerki, wykazując i ustalając istotne stosunki kłębka naczyniowego i kanalika. W tym wzajemnym stosunku, jaki zachodzi w ciałku Malpighiego pomiędzy kłębkiem naczyń włosowatych a kanalikiem, stwierdził Bowman idealny układ, ułatwiający przechodzenie wody z krwi. Teorja ta, oparta na podłożu strukturalnem, pozostawała długie lata bez doświadczalnego dowodu i dopiero w roku 1874 ogłosił Heidenhain wyniki swoich doświadczeń, które zdawały się popierać słuszność teorji Bowmana.

Heidenhain twierdził, że przez torebkę kłębka przechodzi z osocza krwi woda i pewna ilość soli, przedewszystkiem chlorku sodu, a że przez komórki nabłonkowe kanalików krętych i zstępującego ramienia pętli Henlego przechodzi również woda, lecz w znacznie mniejszej ilości, i cala reszta składników moczu a więc mocznik, kwas moczowy, kwas hipurowy, barwnik moczu i również duża ilość soli. Ta dyfuzja wody i rozpuszczonych w niej składników odbywa się wedle jego zapatrywań na mocy „życiowej siły“, właściwej zarówno komórkom torebki Bowmana, jak komórkom nabłonkowym kanalików nerkowych, a różnica pomiędzy kłębkiem a kanalikiem, w odniesieniu do ich przepuszczalności dla różnych składników moczu, jest tylko ilościowa.

Prawie równocześnie z pojawieniem się teorji Bowmana, bo zaledwie dwa lata później (1844), wystąpił K. Ludwig z innem ujęciem tej sprawy a mianowicie, że proces wytwarzania moczu w nerkach jest wynikiem działania sił czysto fizycznych, jakie zachodzą w kłębku i w kanaliku. Uważał on kłębek nerkowy za sączek, przez który przechodzą wszystkie składniki osocza krwi z wyjątkiem ciał białkowych; ten przesącz kłębkowy, wytwarzany w dużej ilości, ulegał wedle zapatrywań Ludwiga w kanalikach nerkowych zwrotnemu wchłanianiu, przyczem, jakkolwiek uważał on to zwrotne wchłanianie za zwykłą dyfuzję, przyj-

mował jednak, że komórki kanalików nerkowych wchłaniają nierównomiernie różne składniki moczu.

Za najważniejszy dowód przemawiający za czynnem wydzielaniem w kanalikach nerkowych uważał Heidenhain swoje doświadczenie z indygokarminem. Wykazał on mianowicie, że jeżeli się wprowadzi zwierzęciu do obiegu krwi rozczyn indygokarminu i zabije zwierzę po upływie $^1/_2$ godziny, to na preparatach mikroskopowych, sporządzonych z jego nerek, można zauważyć, że kłębki nerkowe są wolne od barwnika, natomiast komórki kanalików krętych są niebiesko zabarwione; jeżeli się zwierze zabije po upływie godziny, to komórki kanalików są już odbarwione a barwnik występuje w postaci drobnych ziarenek w świetle kanalików prostych. Na podstawie tych obrazów wypowiedział Heidenhain twierdzenie, że miejscem wydzielania barwnika są kanaliki kręte; w dalszym ciągu wysnuł on wniosek, że mocznik i sole wydzielają się także tą samą drogą.

Błędność jednak zapatrywań Heidenhaina udowodnił W. Sobierański w roku 1895. Sobierański wyszedł z założenia, że przedewszystkiem nie można porównywać w doświadczeniu fizjologicznem zachowania się w ustroju dwóch ciał o tak bardzo odmiennym składzie chemicznym, jak mocznik i indygokarmin, z których w dodatku jedno jest ciałem ustrojowi właściwem a drugie obcem; uwzględniając następnie stężenie wstrzykiwanego zwierzęciu barwnika a przedewszystkiem czas działania barwnika na komórki nabłonkowe kanalików nerkowych i zmieniając w doświadczeniu stosunki krążenia w nerce, otrzymał obrazy, które jasno przemawiały za filtracją w kłębku a zwrotnem wchłanianiem w kanalikach; zabijając bowiem zwierzę w parę minut po wstrzyknięciu indygokarminu, znajdował ziarenka barwnika w kłębkach i torebce Bowmana, jeżeli zaś zwierzę zostało zabite po dłuższym czasie, to i kłębki i kanaliki były wypłókane z barwnika. Przy zwolnionem krążeniu w nerce, czy to w następstwie podwiązania żyły nerkowej, czy to po przecięciu rdzenia szyjnego, zauważyli również i inni autorowie, że wstrzyknięty indygokarmin zabarwia kłębki na niebiesko, podczas gdy komórki kanalików znacznie później się zabarwiają; przemawia to również za tem, że pojawianie się barwnika w komórkach nabłonkowych kanalików, jest zjawiskiem wtórnem. Za zwrotnem wchłanianiem w kanalikach nerkowych przemawiają jeszcze dobitniej doświadczenia z karminem i jeżeli doświadczenie odbywa się w czasie ustalonym przez Sobierańskiego, dają się wyraźnie stwierdzić różne okresy przechodzenia barwnika ze światła kanalików ku wnętrzu nabłonka. Wykonując następnie doświadczenia z ciałami, które powodują zwiększenie stopy moczenia, jak kofeiną, diuretyną, mocznikiem i solami, i łącząc ich działanie z wstrzyknięciem indygokarminu, uzyskał Sobierański dowody, że powyższe ciała upośledzają zdolność zwrotnego wchłaniania komórek nabłonkowych kanalików nerkowych, za czem przemawia brak pojawiania się barwnika w komórkach nabłonkowych, podczas działania środka moczopędnego.

Pozostanie niepożytą zasługą Sobierańskiego obalenie teorji Bowmana-Heidenhaina o wydzielaniu w kanalikach nerkowych i udowodnienie zwrotnego wchłaniania, a przez to stworzenie podwaliny, na której rozwinęła się dzisiejsza nauka o powstawaniu moczu. Przeprowadzając swoje doświadczenia na szeregu zwierząt, stojących na różnym stopniu filogenetycznego rozwoju, udowodnił Sobierański nietylko zwrotne wchłanianie ale stwierdził już wówczas, że budowa kanalików krętych u różnych zwierząt bardzo się różni, dostosowując się do warunków życia i potrzeb danego ustroju, czyli wyprzedził o kilkadziesiąt lat dzisiejsze pojęcia o zróżniczkowaniu czynności nerki ludzkiej na drodze selekcji. Wyniki doświadczeń Sobierańkiego i wysnute z nich wnioski ogłoszone w roku 1895, postawiły zagadnienie wytwarzania moczu już wówczas na stopie niemal nowoczesnych poglądów na tę sprawę i jak słusznie Hayman i Richards podnoszą, mogły być wyniki dzisiejszych badań na podstawie doświadczeń Sobierańskiego zgóry przepowiedziane. Znakomicie przeprowadzonemi doświadczeniami na różnych zwierzętach udowodnił Sobierański dwie główne fazy w mechanizmie powstawania moczu, tj. przesączanie w kłębkach i zwrotne wchłanianie w kanalikach; co do sprawy zaś czynnego wydzielania w komórkach nabłonkowych kanalików nerkowych, to jakkolwiek nie uzyskał wówczas dowodu, że takie wydzielanie istnieje, to jednak wypowiedział zapatrywanie, że istnieć ono może, lecz w bardzo ograniczonym stopniu.

Duży naukowy materjał, gromadzący się nieustannie od czasu pojawienia się, tak dalece od siebie różnych teoryj Bowmana i Ludwiga, doprowadził wreszcie dzisiaj do ustalenia się przekonania, że swoisty dla nerki twór anatomiczny, kłębek nerkowy, jest tem miejscem, w którem odbywa się przesączanie ciał rozpuszczonych w osoczu krwi. Przemawia za tem anatomiczna budowa kłębka a także wyniki licznych doświadczeń fizjologicznych. Budowa ciałka Malpighiego jest zupełnie podobna do budowy filtrów pracownianych, przez które zwykło się sączyć roztwory koloidowo-krystaloidowe. Podział naczynia doprowadzającego na liczne naczynia włosowate o przebiegu silnie pokręconym, powoduje znaczne zwiększenie powierzchni filtracyjnej. Powierzchnia filtracyjna w nerce ludzkiej jest duża, a liczba kłębków w obu nerkach wynosi wedle obliczeń Trauta 9,000.000. Charakterys'yczną cechą tego filtra nerkowego jest to, że może on zmieniać swoją pojemność, gdyż jak wykazały badania Richardsa i Schmidta, nie wszystkie kłębki są podczas pracy nerek w danej chwili czynne a nerki, w miarę potrzeby ustroju, posiadają zdolność automatycznego regulowania pojemności filtra przez zmniejszanie lub zwiększanie ilości czynnych kłębków. Ilość krwi przepływająca przez nerki jest bardzo duża i wedle obliczeń Cushnyego przepływa przez nerki cały zapas krwi ustroju ludzkiego w przeciągu 5 minut; w przeciągu 24 godzin przepływa przez nerki 1000—1500 litrów krwi. Przesączanie się osocza krwi w kłębku nerkowym, przebiega w typie ultrafiltracji tj. że w zasadzie przechodzi przez filtr woda i rozpuszczone w niej krystaloidy a nie przechodzą ciała ko-

loidalne, a więc białka; praktycznie zatem przedstawia się przesącz kłębkowy jako odbiałczone osocze krwi; proces ten odbywa się na mocy praw rządzących wogóle przy przechodzeniu roztworów przez błony zwierzęce, a więc jest zależny od różnicy ciśnienia po obu stronach sączka, od właściwości błony i od właściwości płynu, który się sączy. Co do pierwszego warunku, to ciśnienie w naczyniach włosowatych kłębka, zależne od serca, musi przewyższać ciśnienie panujące w płynie torebki Bowmana; jest to niezbędny warunek przesączania. Co do właściwości błony, przez którą odbywa się sączenie, to ponieważ sączek nerkowy jest zbudowany z tkanki żywej, należy przyjąć, że może ona zmieniać wśród różnych warunków i wedle potrzeby wielkość swoich otworków; charakterystyczną jednak cechą torebki kłębkowej jest, że otworki jej przepuszczają ciała o małych cząsteczkach, nie przepuszczają zaś ciał koloidalnych, których cząsteczki posiadają duże rozmiary. Dla sprawy przesączania w kłębku ma wreszcie zasadnicze znaczenie ilość znajdujących się w osoczu koloidów; opór osmotyczny, który rozprószone w osoczu koloidy wywierają, wynosi wedle badań Starlinga około 30 mm Hg; ten opór osmotyczny utrudnia przesączanie i musi być przez ciśnienie krwi pokonany, ażeby przesączanie przyszło do skutku. Praktycznie przedstawia się to tak, że im większe stężenie koloidów krwi, tem wolniejsze przesączanie, im zaś stężenie koloidów mniejsze, tem szybsze i obfitsze sączenie. Doświadczenia zaś wielu autorów stwierdziły, że najniższa granica ciśnienia krwi w naczyniach nerkowych, niezbędna ażeby przesączanie się odbywało, leży między 30—40 mm Hg.

Co do roli nabłonka kanalików nerkowych w wytwarzaniu moczu, to sprawa zwrotnego wchłaniania w tej części miąższu nerkowego została ponad wszelką wątpliwość udowodniona. Genjalna koncepcja Ludwiga-Sobierańskiego o zwrotnem wchłanianiu została doświadczeniami ostatnich czasów ugruntowana i jedynie ona tłumaczy prawie całkowicie zdolność nerek zagęszczania moczu. Przesącz kłębkowy, który z wyjątkiem ciał o charakterze koloidalnym, zawiera wszystkie inne składniki osocza, nawet tak dla ustroju ważne jak glikoza, dostaje się do kanalików nerkowych, gdzie zostaje zpowrotem wchłonięty a składniki jego powracają do osocza krwi. To zwrotne wchłanianie nie odbywa się bez wyboru; w najwyższym stopniu wchłania się woda, gdyż około 99%; inne ciała bywają wybiórczo wchłaniane, zależnie od ich fizjologicznego znaczenia dla ustroju; tak np. ulega glikoza prawie całkowitemu wchłonięciu, chciwie wchłaniane bywają aminokwasy i chlorek sodu, inne zaś związki, jak np. mocznik, kwas moczowy, fosforany, zostają wchłonięte w ilościach, koniecznych do utrzymania minimalnego stężenia czyli t. zw. progu danego ciała w osoczu; siarczany wchłaniają się w znikomo małej ilości; ciała dla ustroju do dalszej przeróbki nie potrzebne jak n. p. kreatynina, nie wchłaniają się zupełnie. Kanaliki zatem zwracają krwi płyn o składzie najkorzystniejszym dla fizjologicznych potrzeb tkanek ustroju, a reszta przesączu kłębkowego, dla ustroju zbyteczna, odpływa jako mocz nazewnątrz. Szczególnie realnego

dowodu, przemawiającego za zwrotnem wchłanianiem w kanalikach, dostarczyły doświadczenia Wearna i Richardsa z roku 1924. Polegały one na porównaniu składu płynu torebkowego i płynu z kanalików nerkowych; płyn torebkowy zebrany u żaby w mikromanipulatorze zapomocą rurki włosowatej, zawierał glikozę i chlorki, płyn zaś z kanalików składników tych już nie zawierał. Następnie zauważył Richards, wprowadzając bezpośrednio do torebki Bowmana pewne ciała barwnikowe, że ciała te zostały przez nabłonek kanalików nerkowych wchłonięte. O ile atoli udowodniono doświadczalnie zdolność wybiórczego zwrotnego wchłaniania w komórkach kanalików nerkowych, o tyle czynniki powodujące to zwrotne wchłanianie niezupełnie są znane; możliwe jest, że zdolność zwrotnego wchłaniania zależy od pewnych chemicznych bodźców, które ją zwiększają lub obniżają; na zwrotne wchłanianie wody. mogą wywierać wpływ ciała, które przez swoje stężenie mogą zwiększać lub zmniejszać ciśnienie osmotyczne płynu kanalikowego; na wydatność zwrotnego wchłaniania wpływa także niewątpliwie czas w jakim się to zjawisko w danej chwili odbywać może, co jest równoznaczne z szybkością przepływu przesączu kłębkowego przez kanaliki, czyli, że im szybszy będzie przepływ przez kanaliki, tęm mniej dokładne będzie zwrotne wchłanianie.

Zadaniem czynności nerek jest zatem wydalanie z krwi wytworów odpadkowych powstałych przy przemianie materji, oraz wszelkich innych ciał dla ustroju zbytecznych lub szkodliwych, powstrzymywanie wydalania użytecznych substancyj np. glikozy, a wreszcie przez wzmożone lub zmniejszone wydalanie takich ciał jak woda, chlorki, kwasy i zasady, utrzymywanie osocza w stałej izotonji i izojonji. Czynność nerek rozpada się zasadniczo na dwie fazy: przesączanie w kłębkach i zwrotne wchłanianie w kanalikach. Obie te fazy przebiegają od siebie niezależnie, jakkolwiek zawisłe one są do pewnego stopnia od wspólnych czynników. Tym czynnikiem, wywierającym równoczesny wpływ na obie fazy czynności nerek, jest wspólne krążenie; przy wzmożonem ciśnieniu krwi w naczyniach włosowatych kłębka, zwiększa się filtracja lecz równocześnie w następstwie obfitego zaopatrzenia w krew naczyń włosowatych kanalików, zwiększa się i zwrotne wchłanianie.

Nowoczesne poglądy na mechanizm wytwarzania moczu, przyjmujące ultrafiltrację w kłębku jako proces czysto fizyczny i zwrotne wybiórcze wchłanianie w kanaliku, tłumaczą wystarczająco powstawanie moczu; tem samem zagadnienie czynnego wydzielania a raczej, jakby słuszniej można powiedzieć, czynnej przeróbki niektórych substancyj przez komórki nabłonkowe kanalików nerkowych, straciło na znaczeniu. Ponieważ jednak czynniki powodujące wybiórcze zwrotne wchłanianie niezupełnie są znane, a obecność niektórych substancyj w moczu nie da się wytłumaczyć ani filtracją ani zwrotnem wchłanianiem, nie można zupełnie wykluczyć istnienia zdolności nerek do czynnej przeróbki. Badania Asha i Benedicta nad amonjakiem we krwi i w moczu, poparte również przez innych autorów, między innymi bardzo silnie przez Parnasa, zmuszają do przyjęcia, że związek ten powstaje w nerce. Sub-

stancje, z których amonjak moczu powstaje i miejsce, gdzie się to dokonywa, są nieznane. Sam fakt jednak daje się wytłumaczyć tylko na drodze takiej czynnej przeróbki. Właściwość ta jednak, którą nerki i co do niektórych innych ciał posiadają, nie odgrywa wybitniejszej roli przy sprawie powstawania moczu, a tworzenie się amonjaku w nerkach jest raczej ogólnem zjawiskiem tkankowem, jako wyraz reakcji na działanie nadmiernego stężenia jonów wodorowych.

Twórcą nowoczesnej teorji powstawania moczu jest szkocki farmakolog A. Cushny z Edynburga. Jego doświadczenia z surowicą wołu, którą przesączał przez błony kolodjonowe dowiodły, że zjawisko ultrafiltracji dochodzi w kłębku dlatego tak łatwo do skutku, gdyż krystaloidy krążące w osoczu krwi nie wytwarzają z białkami lub innemi koloidami krwi związków, lecz oba te układy ciał są w osoczu krwi od siebie niezależne. Porównywując różnice, jakie wykazuje surowica krwi i otrzymany przesącz zauważył Cushny, że do przesączu przechodzą wszystkie krystaloidy w takiej samej ilości, w jakiej znajdują się we krwi, z wyjątkiem wapnia i magnezu, które przechodzą w ilości znacznie mniejszej; tłumaczy on to tem, że oba te pierwiastki wchodzą w fizjologicznych warunkach w pewnej ilości w związki z białkiem surowicy, a ponieważ wapń opuszcza ustrój głównie drogą przewodu pokarmowego, przypuszcza Cushny, że zdolność rozszczepiania tych związków posiada głównie błona śluzowa przewodu pokarmowego. W moczu pojawia się tylko ta część tych ciał, która w postaci wolnych jonów krąży w osoczu. Realne doświadczenia Cushnyego obaliły hipotetyczne twierdzenia niektórych badaczy, że wszystkie składniki mineralne krwi wytwarzają z białkami związki, które określano jako „jono-proteiny“. Wedle niektórych autorów nawet glikoza ma wchodzić w związek z białkiem. Metale ciężkie, które się przypadkowo do ustroju mogą dostać, wytwarzają niewątpliwie połączenia z białkami i bywają wydalane głównie przez przewód pokarmowy. Dla wszystkich innych ciał, jak chlorków, fosforanów, siarczanów, mocznika, glikozy, mleczanów, kwasu hydroksymasłowego, udowodnił Cushny, że przechodzą one przez filtr kłębkowy w takiem stężeniu, w jakiem znajdują się w osoczu krwi.

Porównując skład surowicy, otrzymanego doświadczalnie przesączu i moczu, stwierdził Cushny, że z wyjątkiem białka, znajdują się w przesączu i w moczu wszystkie krystaloidy zawarte w surowicy, ale w stosunku ilościowo różnym. O ile bowiem w przesączu odpowiada stężenie tych ciał stosunkom w surowicy, o tyle w moczu zauważyć się daje, że pewne związki występują w stężeniach o wiele większych, niektóre w stężeniach o wiele mniejszych.

Zaznacza się zatem wyraźna różnica w zdolności zagęszczania się niektórych ciał w moczu. I tak ciałami, które posiadają zdolność silnego zagęszczania się w moczu są: mocznik, amonjak, fosforany i siarczany, a w najwyższym stopniu ciała obce wprowadzone do krwi; ciałami, które nie ulegają silnemu stężeniu w moczu są chlor i sód; najmniejszy zaś stopień zdolności zagęszczania się w moczu posiada glikoza.

Stwierdził więc Cushny zjawisko, że ciała, które posiadają we krwi wysoki próg, czyli wysokie stężenie w prawidłowych warunkach, nie zagęszczają się w moczu, pomimo, że przechodzą przez filtr kłębka, ciała zaś, posiadające we krwi próg niski, zagęszczają się znacznie.

Dalszą zasługą Cushnyego jest wytłumaczenie faktu, że przy zwrotnem wchłanianiu w kanalikach nerkowych ulegają wchłonieniu wogóle tylko te ciała, które posiadają we krwi „próg"; ciała, które tej normalnej granicy, a więc swojego progu we krwi nie posiadają, nie wchłaniają się zpowrotem w kanalikach nerkowych, lecz jako dla ustroju niepotrzebne, zostają z moczem nazewnątrz wydalone. To też w największych ilościach występują w moczu wszystkie ciała ustrojowi obce, a opuszczające go przez nerki np. ciała barwnikowe. Jak doświadczenia Sobierańskiego już niegdyś wykazały, a co zostało doświadczeniami innych badaczy ostatnich czasów zupełnie potwierdzone, wydalają się barwniki przez kłębki w bardzo rozcieńczonym roztworze; w kanalikach ulega zwrotnemu wchłonieniu woda, ciało barwnikowe jako ustrojowi obce nie wchłania się i w ten sposób przychodzi do skutku zagęszczenie jego w moczu.

Nastawienie nerek w kierunku regulowania wydalania ciał o różnym progu we krwi jest bardzo czułe, i gdy tylko poziom stężenia jakiegoś ciała we krwi przekracza nieco stosunki prawidłowe, ciało to pojawia się natychmiast w moczu w takiej ilości, która dąży do utrzymania jego progu. Stężenie zatem moczu zależy od stosunku, jaki zachodzi pomiędzy ilością pozostałej po wchłonięciu wody z płynu torebkowego przy przejściu przez kanaliki a ilością stałych substancyj. Mechanizm zwrotnego wchłaniania w komórkach nabłonkowych kanalików nerkowych przedstawia Cushny jako proces o trzech fazach, tj. przenikanie cząsteczki danej substancji z otaczającego płynu do wnętrza komórki, przejście jej przez komórkę i opuszczenie komórki po drugiej stronie. W pierwszej fazie odgrywają główną rolę warunki fizyczne, a przenikanie wody i związków w niej rozpuszczonych do komórki, odbywa się na mocy praw dyfuzji, przyczem komórka nie bierze widocznego współudziału. Przechodzenie cząsteczek przez ciało komórki tłumaczy Cushny jako proces skombinowany, przy którym odgrywają rolę dyfuzja i życiowa właściwość pierwoszcza komórki; ta życiowa siła może polegać na zdolności przesuwania cząsteczek przez siateczkę pierwoszcza, przez co powstają warunki do dalszej dyfuzji nowych cząsteczek z otaczającego komórkę płynu. W trzeciej fazie, w której cząsteczka opuszcza komórkę nabłonkową, odbywa się to na mocy praw osmozy, przyczem opór osmotyczny, jaki musi być pokonany, może być znaczny.

Teorja Cushnyego, która jest dalszem rozwinięciem teorji filtracyjnej Ludwiga-Sobierańskiego, tłumaczy w dostateczny sposób sprawę powstawania moczu. Ultrafiltracja, odbywająca się w kłębku nerkowym, przychodzi do skutku dzięki działaniu sił mechanicznych panujących w naczyniach kłębka i dzięki własnościom torebki Bowmana, przez co powstaje pierwotny mocz; że istotnie torebka Bow-

mana nie ma jakiejś swoistej, życiowej zdolności wybiórczego działania, dowodzi stała obecność glikozy w płynie torebkowym, pomimo, że glikoza jest ważnym i potrzebnym składnikiem krwi. Płyn torebkowy, o składzie stałym, jak go Cushny nazywa „optymalnym“, zagęszcza się następnie w kanalikach nerkowych, przyczem komórki nabłonkowe kanalików nerkowych posiadają w odniesieniu do zwrotnego wchłaniania różnych ciał zdolność wybiórczą, będącą charakterystyczną cechą ich życiowej czynności.

Wszystkie dotychczas zebrane wiadomości w sprawie mechanizmu powstawania moczu wskazują na to, że nerka jest narządem wydalniczym i nie można jej czynności porównywać z wydzielniczą czynnością gruczołów. Przy procesie wydzielania bowiem, wytwarzają gruczoły nowe związki z materjału doprowadzonego ich komórkom przez krew; w wytworze nerek zaś, tj. w moczu, niema prawie wcale innych związków, jak tylko te, które zawiera osocze krwi, a różnica jest tylko ilościowa; wprawdzie i nerki są zdolne do przerabiania niektórych substancyj i budowania z nich nowych związków, o czem świadczy n. p. stała obecność w moczu amonjaku, a także kwasu hipurowego, powstającego z kwasu benzoesowego i glikokolu przy pomocy swoistego zaczynu rozpowszechnionego wszędzie w ustroju, związek ten jednak nie powstaje ani w kłębkach ani w kanalikach i nie ma nic wspólnego ze sprawą wytwarzania moczu. Anatomiczne podobieństwo nerki do gruczołów cewkowych złożonych jest tylko pozorne, a budowa jej mikroskopowa i czynność są tak swoiste, że nie dadzą się porównać z żadnym innym narządem. I pochodzeniem rozwojowem różni się nerka wielce od gruczołów ustroju, rozwija się bowiem z listka zarodkowego środkowego, w przeciwieństwie do wszystkich gruczołów, które powstają z listka zarodkowego wewnętrznego lub zewnętrznego.

Mocz jest wypadkową skombinowanego działania licznych czynników, z których jedne działają na miejscu w nerkach, inne zaś są od nerek bardzo odległe. W pierwszym rzędzie ma zasadnicze znaczenie fizjologiczny stan filtra nerkowego, od którego zależy odciążenie krwi od wytworów odpadkowych ustroju. To przechodzenie przez nerki ciał zbytecznych dla ustroju, jest już samo dla siebie czynnością bardzo skomplikowaną a polegającą na swoistej czynności obu odcinków filtra nerkowego tj. kłębków i kanalików; swoistą czynność filtra kłębkowego cechuje zjawisko ultrafiltracji, czynność zaś swoista kanalików nerkowych polega na subtelnem regulowaniu stężenia ciał zawartych w osoczu krwi, w zależności od właściwego dla każdego z nich progu. Odpowiednio do tej podwójnej czynności nerek, stwierdza się także i różny stopień anatomicznego i czynnościowego zróżnicowania komórek nabłonkowych kłębków i kanalików; komórki kłębków, w których odbywa się przesączanie na mocy sił hemodynamicznych, są mniej anatomicznie i czynnościowo zróżnicowane; komórki zaś kanalików krętych, jako obdarzone własnością wybiórczego wchłaniania a może także i zdolnością do przeróbki pewnych ciał, zdobyły wyższy stopień zróżnicowania; różnice te zaznaczają się w morfologji tych nabłonków, jakoteż i w zacho-

waniu się ich wobec działania szkodliwych bodźców, gdyż komórki kanalików krętych, jako wyżej zróżnicowane, ulegają szybciej zniszczeniu aniżeli komórki nabłonka kłębkowego. Zjawisko wytwarzania moczu, jakie się rozgrywa na przestrzeni pomiędzy kłębkiem a kanalikami prostemi, stoi dalej w ścisłej zależności od ilości i jakości krwi przepływającej przez aparat filtracyjny, od wysokości ciśnienia krwi w układzie tętniczym i szybkości prądu. Ponieważ wszystkie te czynniki ulegają w żywym ustroju ciągłym wahaniom, więc ilość i jakość wytworzonego w różnych czasach moczu będą zmienne. Udział układu nerwowego w procesie wytwarzania moczu zdaje się ograniczać się tylko do wpływów naczynioruchowych na system naczyń włosowatych nerek. Nerwów wydzielniczych w ścisłem znaczeniu nie udowodniono w nerkach. Bodźce zaś, które regulują chwilowy stan naczyń włosowatych w nerkach, mogą być natury ośrodkowej, obwodowej, a zdaje się być także rzeczą bardzo prawdopodobną, że sama nerka posiada zdolność regulowania stanu swoich naczyń włosowatych, zależnie od chwilowej potrzeby. Stosunkowo skąpe są jeszcze wiadomości o wpływie hormonów, wytwarzanych przez różne narządy o wewnętrznem wydzielaniu, na mechanizm tworzenia moczu w nerkach. W regulacji czynności nerek odgrywa niewątpliwie rolę wydzielanie dokrewne przysadki mózgowej i doświadczalnie stwierdzono, że wstrzyknięcie wyciągu z tylnego płatu przysadki mózgowej wywołuje określony wpływ na skład moczu i to tak w kierunku wydalania wody, jak stężenia różnych składników; również doświadczalnie stwierdzono wpływ wyciągów z tarczycy i nadnerczy na ilość i jakość wytwarzanego moczu. Wszystkie te czynniki, składające się na mechanizm wytwarzania moczu, podlegają w ustroju ciągłym ilościowym i jakościowym wahaniom, a nerki posiadają szeroką skalę możności przystosowywania się do każdorazowych warunków.

Pojęcie sprawności czynnościowej nerek staje się w świetle nowoczesnej teorji powstawania moczu jasnem. O czynnościowo sprawnych nerkach mówić można wówczas, jeżeli tak aparat filtracyjny w kłębkach, jak i aparat zwrotnego wchłaniania w kanalikach, spełnia swoje zadanie prawidłowo; tak przesączanie jak zwrotne wchłanianie musi dotyczyć równomiernie wody i we właściwy sposób wszystkich w niej rozpuszczonych substancyj. Z tak ukształtowanej definicji sprawności czynnościowej nerek łatwo wyprowadzić pojęcie niewydolności czynnościowej. Ta niewydolność czynnościowa czyli wydalnicza nerek może dotyczyć tak aparatu filtracyjnego jak wchłaniającego, w rozmaitym zakresie jego różnorakiej czynności; trzeba więc mówić o wadliwej filtracji w kłębkach, o wadliwem wchłanianiu wody i ogółu ciał posiadających próg i o wadliwem wchłanianiu pewnych tylko ciał.

Zawiły mechanizm wytwarzania moczu w nerkach, do dnia dzisiejszego w pewnych szczegółach nierozwiązany, czyni zrozumiałem, dlaczego badanie sprawności czynnościowej nerek jest zagadnieniem trudnem. Jakkolwiek jednak dane z fizjologji i patologji doświadczalnej w odniesieniu do sprawy wytwarzania moczu, a tem samem i sprawności czynnościowej nerek, nie są zupełne, to przecież wyświetliły one

tak dalece mechanizm powstawania moczu, że ze stanowiska praktycznego, wobec konkretnego przypadku choroby nerek, należy starać się uzyskać jak najgłębszy wgląd w sprawność czynnościową nerek, dając mu nawet pierwszeństwo przed znajomością zmian anatomicznych. Nie dlatego atoli, jakoby zmiany anatomo-patologiczne miały mieć podrzędne znaczenie, ale dlatego, że doświadczenie kliniczne pouczyło, iż rozległość zmian anatomicznych w nerce nie musi iść równolegle z upośledzeniem jej sprawności czynnościowej, że często nerka, wykazująca duże zmiany anatomiczne, posiada niewiele zmienioną czynność wydalniczą i naodwrót, przy nieznacznych zmianach anatomicznych czynność wydalnicza nerki może być w wysokim stopniu upośledzona.

To też wobec wystąpienia wskazań do usunięcia z ustroju jednej nerki, nie to będzie dla chirurga główną troską, jak się przedstawia anatomicznie pozostała nerka, lecz jak dużo posiada ona miąższu czynnościowo sprawnego i jak wielką ma zdolność przystosowania się do zdwojonego zadania. To ostatnie zagadnienie ma szczególnie wielkie znaczenie, gdyż nie tyle jest ważnem, jak się nerka wobec postawionego jej zadania w danej chwili zachowuje, ile, jak szerokie są granice jej zdolności do przystosowania się do wzmożonych zadań; to bowiem jest cechą charakterystyczną fizjologicznej czynności każdego zdrowego narządu.

Ponieważ nerki są głównym narządem wydalniczym ustroju, a wytworem ich czynności jest mocz, daje badanie moczu w pierwszym rzędzie pojęcie o wartości nerek. Badanie moczu poucza jednak tylko wówczas o stosunkach anatomicznych i sprawności czynnościowej nerek, jeżeli się bada nietylko mocz zebrany z pęcherza, a więc wspólny wytwór obu nerek, lecz mocz zebrany z każdej nerki osobno. Chemiczny i mikroskopowy rozbiór moczu pęcherzowego pozwala w najlepszym razie na orjentację, że wogóle zachodzi przypadek choroby nerkowej. Chirurg musi sobie jednak zadać cały szereg pytań, a mianowicie: czy obie nerki chorują czy tylko jedna; i jeżeli obie, to czy obie w takim samym stopniu czy też jedna mniej, druga więcej; jeżeli chora jest jedna nerka, to jakie i jak daleko posunięte zmiany w niej się znajdują; wreszcie, czy druga nerka wogóle istnieje i jeżeli istnieje czy jest zdolna, na wypadek operacyjnego usunięcia chorej, objąć rolę wydalniczą wystarczającą, ażeby uchronić ustrój od mocznicy.

Do rozwiązania powyższych pytań służy cały szereg metod badania, które połączone z cewnikowaniem moczowodów pozwalają ocenić w przybliżeniu wartość czynnościową każdej nerki zosobna, a przez to rozstrzygnąć dla chirurga najważniejsze pytanie, czy druga nerka posiada dostateczną sprawność. Wartość jednakowoż wszystkich prób, jakiemi djagnostyka czynnościowa rozporządza, jest zawsze, jak dotychczas przynajmniej, względna, gdyż czynność wydalnicza nerki jest wypadkową działania licznych czynników, podczas gdy każda próba czynnościowa uwzględnia zawsze jeden tylko szczegół, w najlepszym razie pewien tylko zakres, na podstawie którego wnioskuje o całości. Dlatego też dobrze jest wykonywać parę metod czynnościowych odpowiednio dobranych równocześnie, gdyż wtedy zgodne ich wyniki pouczają do-

kładniej o istotnej wartości nerki. Ta względna wartość prób czynnościowych stała się nawet powodem, że niektórzy odmawiają im wogóle wszelkiej wartości; stanowisko takie jest jednak zbyt jednostronne, a statystyka operacyjna poucza, że odkąd wprowadzono w życie badanie czynnościowe nerek, śmiertelność po nefrektomji znacznie się zmniejszyła.

Podstawę do rozwoju właściwej djagnostyki czynnościowej nerek dla celów chirurgicznych dało z jednej strony cewnikowanie moczowodów, pozwalające na badanie moczu z każdej nerki zosobna, z drugiej badanie moczu i krwi.

Już samo cewnikowanie moczowodów i zebranie moczu z każdej nerki oddzielnie pozwala na drodze porównania wysnuwać pewne wnioski o sprawności czynnościowej każdej nerki. Jak liczne doświadczenia pouczyły, wytwarzają obie nerki, w stosunkach prawidłowych, fizjologicznych, w tym samym czasie jednakie ilości pod względem chemicznym i fizycznym prawie jednakowego moczu. Przy schorzeniu jednej nerki ujawnia cewnikowanie moczowodów natychmiast różnice, jakie występują w składzie chemicznym i zachowaniu się fizycznem moczu. Domieszka ropy, krwi, drobnoustrojów, różnice w ilości wydalanego z każdej nerki moczu, jako też różnice w stężeniu cząsteczkowem, pozwalają na różne rozpoznawcze wnioski.

Badanie moczu, szczególnie zebranego osobno z każdej nerki, ma znaczenie zasadnicze; jeżeli bowiem nerka traci wskutek jakiegoś procesu chorobowego zdolność wydalania niektórych wytworów przemiany materji, to musi się to w pierwszym rzędzie odbić na składzie chemicznym moczu, w którym substancyj tych albo całkiem nie będzie albo w zmniejszonej ilości.

Z uwagi na chory ustrój, lecz nie na chorą nerkę, ma badanie krwi równie doniosłe znaczenie jak i badanie moczu. Ze stanowiska ogólnego jest bowiem rzeczą obojętną, z której strony bada się stan filtra, o ile tylko skład chemiczny płynu przesączanego jest znany. Ponieważ nabłonki nerkowe ciałek M a l p i g h i e g o i kanalików nerkowych są granicą pomiędzy krwią a moczem i tem miejscem, gdzie się odbywa przesunięcie zagęszczenia różnych ciał przenikających z krwi do moczu, następuje w razie ich schorzenia upośledzenie przechodzenia do moczu pewnych substancyj i zatrzymywanie się ich we krwi. Ponieważ zaś skład chemiczny krwi jest bardzo stały, więc stwierdzenie we krwi jakiegoś ciała, w ilości przenoszącej górną granicę jego fizjologicznego stężenia, wymownie świadczy o niedostatecznem wydalaniu.

Dla celów badania sprawności czynnościowej nerek istnieje bardzo duża ilość prób. Jedne z nich badają tylko krew, inne tylko mocz, jeszcze inne i krew i mocz i z porównania wyników wysnuwają wnioski o sprawności czynnościowej nerek. Są próby posługujące się metodami chemicznemi, fizycznemi lub nowsze fizykochemiczne. Niektóre z nich badają mocz wprost, jako taki, bez wpływania na czynność wydalniczą nerek jakiemiś ciałami wprowadzonemi do ustroju, inne zaś obciążają ustrój różnemi substancjami i dopiero wówczas badają mocz. W celu

obciążenia zaś nerek używa się albo ciał ustrojowi obcych, które opuszczają ustrój w stanie niezmienionym, albo ciał ustrojowi właściwych, które i w stanie fizjologicznym nerki wydalają.

PODZIAŁ METOD CZYNNOŚCIOWEGO BADANIA NEREK.

Metody badania sprawności czynnościowej nerek starano się ugrupować dla lepszego przeglądu, w różny sposób. Dotychczasowe podziały biorą pod rozwagę przeważnie metodykę i wedle niej kształtują grupy. O wiele racjonalniejszym, a także i przejrzystszym będzie podział tych metod według ich znaczenia, podział wzięty ze stanowiska chorego narządu a nie samych metod.

Wszystkie sposoby badania sprawności czynnościowej nerek można ująć w trzy wielkie grupy:

Pierwsza grupa obejmuje metody, które badają wprost fizjologiczny stan nerek. Metody do tej grupy należące badają filtr nerkowy bez wpływania nań jakimkolwiek sztucznym sposobem, stwierdzają one niejako *status praesens* pracy nerek w danym momencie, badając albo mocz, albo krew, albo oba płyny, i zestawiając w tym ostatnim przypadku stosunek otrzymanych wyników. Do grupy tej należą następujące metody: *a)* obliczanie ilości mocznika w moczu; *b)* obliczanie ilości mocznika we krwi i w moczu; stała mocznikowa A m b a r d a; *c)* obliczanie ilości azotu pozabiałkowego w surowicy krwi czyli t. zw. reszty azotowej; *d)* obliczanie ilości kreatyniny we krwi; *e)* obliczanie ilości indykanu we krwi; *f)* obliczanie ilości chlorku sodu w moczu; *g)* próba P r e g l a; *h)* krioskopja krwi i moczu; *i)* badanie przewodnictwa elektrycznego moczu; *j)* oznaczanie wskaźnika hemorenalnego; *k)* refraktometrja surowicy krwi; *l)* oznaczanie czasu krzepnięcia krwi; *l)* obliczanie ilości fermentu amylolitycznego w moczu; *m)* oznaczanie toksyczności moczu; *n)* próba B e c h e r a oznaczania reszty aromatycznej we krwi.

Druga grupa bada zachowanie się nerek wobec zwiększonych zadań fizjologicznych; są to właściwe próby obciążeniowe, które istotnie badają zapasową sprawność nerek. Przez wprowadzenie do ustroju ciał ustrojowi właściwych, które są normalnemi pokarmami lub wytworami przemiany materji, i na które nerki niejako są nastawione, zmusza się nerki do wykonania zwiększonej ale nieobcej im i fizjologicznej pracy. Praktyczne znaczenie tych prób dla chirurgji jest bardzo doniosłe, gdyż dodatni ich wynik przemawia za zdolnością przystosowywania się czynnościowego nerek do zwiększonych zadań, podczas gdy wynik ujemny tych prób dowodzi zdrętwienia nerek t. j. utraty tej elastyczności w pojęciu czynnościowem, która jest dla życia ustroju niezbędna. Należą tutaj: *a)* próba wodna; *b)* próba R e h n a; *c)* próby obciążeniowe: mocznikiem, chlorkiem sodu i kreatyniną.

Trzecia grupa bada odczyn nerek na działanie ciał ustrojowi obcych a dobranych konwencjonalnie, ze względu na łatwość obserwacji wyniku. W zasadzie, wszystkie próby do tej grupy należące, są próbami obciążeniowemi, lecz obciążenia dokonuje się ciałami, które w prawidłowej przemianie materji ustroju roli nie odgrywają, i które nie mają swojego progu we krwi. Dla pewnej ilości tych ciał jest nieznany rodzaj fizjologicznego wpływu na nerki, a zatem wprost punkt zaczepienia, od którego zaczyna się obciążenie nerek. Może tu chodzić o bezpośrednie zadziałanie albo na kłębki, albo na kanaliki, albo na jedne i drugie równocześnie, albo o zadziałanie na te narządy za pośrednictwem zmian, wywołanych w układzie krwionośnym, albo w układzie nerwowym. Pewne ciała tej grupy, wprowadzane do ustroju jako zawiesina, nie wywołują wogóle żadnego działania ani chemicznego, ani fizycznego, lecz jako nie posiadające we krwi swojego progu, bywają wydalane z moczem prawie w całości i niezmienione. Tę trzecią grupę stanowią: *a)* próby barwnikowe; *b)* próba z florydzyną; *c)* kwasem benzoesowym; *d)* urotropiną; *e)* kwasem salicylowym; *f)* jodkiem potasu; *g)* cukrem mlecznym; *h)* kofeiną; *i)* diuretyną; *j)* eufiliną; *k)* pituitryną; *l)* tiosiarczanem sodowym; *ł)* próba Laskownickiego z chlorkiem wapniowym.

GRUPA I.

METODY, KTÓRE BADAJĄ WPROST FIZJOLOGICZNY STAN NEREK.

a) **Obliczanie ilości mocznika w moczu.** Oznaczanie ilości mocznika w moczu należy do najstarszych prób, przy pomocy których starano się określić sprawność czynnościową nerek. Wychodząc z założenia, że mocznik jest głównym przedstawicielem końcowych wytworów przemiany białek w ustroju, i że prawie cała jego ilość bywa wydalaną przez nerki, spodziewano się z ilości występującego w moczu mocznika wysnuwać wnioski o sprawności czynnościowej nerek.

Mocznik należy do ciał łatwo dyfundujących, to też zgodnie z tem stwierdził Cushny, że całość mocznika zawartego w surowicy krwi, przechodzi przez błonę kolodjonowego sączka, a stężenie mocznika w przesączu jest identyczne ze stężeniem w surowicy. Ten sam autor stwierdził jednak również, że mocznik, krążący w osoczu i przesączający się w nerce, stanowi tylko mniej niż połowę zawartości mocznika krwi, większa bowiem jego część tkwi w ciałkach czerwonych i ta część się nie przesącza.

Ażeby uniknąć wahań, zależnych od odżywiania, należy choremu ściśle ustalić dowóz pokarmów azotowych i dopiero kiedy uzyska równowagę, obliczać ilość mocznika.

Metoda obliczania ilości mocznika w moczu znalazła wielu zwolenników i jeżeli obliczanie uwzględnia 24 godzinny bilans przemiany ciał białkowych, to może dobrze informować o stanie czynnościowym nerek, jakkolwiek zapominać nie należy, że ilość mocznika w moczu zależna jest nietylko od nerek, lecz także od wielu innych czynników jak np. pocenia się, biegunki, gorączki, charłactwa.

Dla potrzeb chirurgicznych może ta metoda mieć znaczenie tylko przy równoczesnem cewnikowaniu moczowodów, przyczem oczywista o bilansowych obliczeniach mowy być nie może. Przy badaniu moczu z każdej nerki osobno zebranego, w tym samym czasie i w tych samych warunkach, będzie mieć znaczenie nie absolutna ilość mocznika, lecz różnica pomiędzy jedną a drugą nerką; w stosunkach bowiem prawidłowych, wydalają zdrowe nerki w tym samym czasie jednakie ilości mocznika, a różnica wynosi najwyżej 5%.

Oznaczanie jednakowoż ilości mocznika w moczu, w przebiegu chirurgicznych schorzeń nerek, ma wartość bardzo względną; obliczenia bilansowe, jako rozciągające się na całe dni, nie nadają się do celów chirurgicznych; obliczenia zaś, oparte na porównywaniu wyników z obu nerek osobno, mogą zawodzić, gdyż stwierdzono, że z wyjątkiem gruźlicy, w przebiegu której już nawet w początkowych okresach upośledzenie wydalania mocznika może być znaczne, przy innych jednostronnych schorzeniach nerek może wydalanie mocznika nie okazywać różnic.

Obliczeń ilości mocznika w moczu dokonywa się zapomocą jakiegokolwiek ureometru; dla celów chirurgicznych, przy zbieraniu moczu z każdej nerki osobno, przyczem musi się operować małemi ilościami moczu, nadaje się dobrze przyrząd Esbacha, bardzo prosty i poręczny; w powszechnem użyciu jest również przyrząd Kowarskyego; prototypem zaś przyrządu do oznaczania ilości mocznika w moczu jest przyrząd Hüfnera; wszystkie te przyrządy operują podbrominem sodowym i dzielą wspólnie zalety i wady tego postępowania.

b) **Obliczanie ilości mocznika we krwi i w moczu. Stała mocznikowa Ambarda.** Ponieważ mocznik wyprowadza z ustroju przeważną ilość azotu, bo do 85%, czyli jest głównym wytworem odpadkowym przemiany ciał białkowych, a nerki są znowu tym narządem, przez który mocznik głównie opuszcza ustrój, starano się wykryć fizjologiczne prawa, którym to wydalanie mocznika podlega, wyrazić je liczbowo, i uzyskać przez to stałe dane do oceny sprawności czynnościowej nerek. Regulacja wydalania przez nerki różnych ciał zawartych w osoczu krwi zależną jest od dwóch czynników: od zmian w krążeniu, jak kłębkowe ciśnienie krwi, ilość czynnych w danej chwili kłębków i ilość czynnych naczyń włosowatych w pojedynczych kłębkach, jak też od zmian w chemicznym składzie osocza. Odnośnie do tego ostatniego czynnika, znaną była oddawna zasada, że tempo wydalania jakiejkolwiek substancji w moczu przez nerkę zależy od stężenia tego ciała w osoczu, o ile inne czynniki, mogące również wpływać, pozostają niezmienione. Na prawo to zwrócił szczególną uwagę Ambard i w r. 1910

ogłosił wyniki swoich badań nad stosunkiem jaki zachodzi między zawartością mocznika we krwi a ilością mocznika wydalanego przez nerki z moczem. Ambard przyszedł do wniosku, że tempo wydalania z moczem jakiegokolwiek ciała, nie posiadającego progu, zmienia się wprost proporcjonalnie do kwadratu stężenia w krwi, a odwrotnie do drugiego pierwiastka jego stężenia w moczu. Łącząc oba te prawa proponuje on następujące równanie, rządzące wydalaniem ciał nieposiadających progu:

$$\frac{(\text{stężenie w krwi})^2}{\text{tempo wydalania} \sqrt{\text{stężenie w moczu}}} = \text{stała.}$$

Dla wydalania ciał posiadających próg podaje również formułę matematyczną, ale z następującą modyfikacją:

$$\frac{(\text{stężenie nadmiaru ponad próg})^2}{\text{tempo wydalania} \sqrt{\text{stężenie w moczu}}} = \text{stała.}$$

Ustalił on zatem jako fizjologiczne prawo, że ilość mocznika wydalanego moczem jest przy jednostajnem stężeniu wydalanego moczu proporcjonalna do kwadratu zawartości mocznika we krwi. Stosunek ten, przy równoczesnem uwzględnieniu stężenia mocznika we krwi i moczu, ilości mocznika wydalanego z moczem w ciągu 24 godzin, ciężaru ciała danego osobnika i przeciętnego stężenia mocznika w moczu, doprowadził do wzoru, którego wartość okazała się stałą. Ta stała mocznikowa Ambarda wynosi u zdrowych ludzi około 0·06—0·08.

Jako próba do oznaczania sprawności czynnościowej nerek zjednała sobie metoda Ambarda bardzo dużo gorących zwolenników. Uwzględniając przemianę związków azotowych, dla ustroju najważniejszą, przy równoczesnem badaniu krwi i moczu, daje metoda Ambarda wgląd w jedną z najważniejszych czynności nerek. Ponieważ jednak wydalanie mocznika z ustroju jest zależne od całokształtu przemiany materji, nie zawsze można zużytkowywać dane uzyskane metodą Ambarda w kierunku djagnostyki czynnościowej samych nerek. Dlatego też nie można tej metody stosować w przypadkach połączonych z poważnemi zaburzeniami metabolizmu jak np. w cukrzycy, ciąży, stanach gorączkowych.

Badania innych autorów dowiodły, że oprócz stężenia mocznika w krwi istnieje jeszcze wiele innych czynników, które mogą wpływać na tempo jego wydalania; do takich czynników należą zmiany w ciśnieniu krwi kłębkowem albo w liczbie czynnych kłębków, lub zmiany w stężeniu innych składników osocza. Najważniejszy jednak zarzut, jaki tej metodzie można uczynić, odnosi się do założenia Ambarda, iż mocznik jest ciałem, które niema progu we krwi i dlatego normalnie opuszcza ustrój możliwie jak najszybciej i nie ulega zwrotnemu wchłanianiu. Tymczasem badania Cushnyego wykazały, że mocznik zachowuje się tak, jak ciała posiadające we krwi stały, choć niski próg, i że dzięki swej wybitnej zdolności dyfuzyjnej ulega w kanalikach nerkowych zwrotnemu wchłanianiu. Szczegóły te osłabiają wartość teorety-

cznych założeń Ambarda, jakkolwiek doświadczenie kliniczne pouczyło, że stała mocznikowa Ambarda dotrzymuje równolegle kroku innym próbom czynnościowym.

Do oznaczania ilości mocznika we krwi istnieje cały szereg przyrządów, opartych na zasadzie rozkładania mocznika podbrominem sodowym. Z ilości wytworzonego azotu, przy uwzględnieniu stanu termometru i barometru, oblicza się ilość mocznika. Najpowszechniej używanym jest przyrząd Ambard-Halliota; ostatniemi czasy pojawił się przyrząd podany przez Lauterburga, który do obliczań zużywa bardzo małe ilości surowicy, gdyż tylko dwie krople; i ten przyrząd oparty jest na zasadzie podbrominowej. Z polskich autorów opracowała Pohorecka-Leleszowa wygodną metodę oznaczania mocznika w małych ilościach surowicy zapomocą ureazy, fermentu otrzymywanego z fasoli sojowej. W stosunku do innych metod, posiada metoda Pohoreckiej-Leleszowej tę wyższość, że omija bardzo poważne źródło błędu, jakiem jest odbiałczanie surowicy, a następnie niepotrzebne są wszelkie pomocnicze pomiary, uwzględniające stan barometru i termometru.

c) **Obliczanie ilości azotu pozabiałkowego czyli t. zw. reszty azotowej w surowicy krwi.** Już dawno przekonano się, że przy schorzeniach nerek, w miarę zwiększania się niedomogi miąższu nerkowego, wzrasta we krwi ilość azotu związana w różnych ciałach, nie będących białkami; azot ten nazwano azotem pozabiałkowym, czyli t. zw. resztą azotową, a rozumie się przez to azot związany przedewszystkiem w moczniku, na który przypada 75—85$^0/_0$, dalej azot kwasu moczowego, kreatyniny, kreatyny, indykanu i jeszcze niektórych innych związków. Na podstawie tych spostrzeżeń powstało pojęcie azotemji czyli azocicy.

Ogólnie przyjmuje się, że ilość azotu pozabiałkowego w surowicy krwi zdrowego człowieka wynosi przeciętnie 20—40 mg na 100 cm^3 surowicy.

Doświadczenie kliniczne jednak pouczyło, że ilość ta może już w granicach fizjologicznych podlegać dość dużym wahaniom i zależna jest od pokarmów, od ilości przyjętej wody, a przedewszystkiem chlorku sodu. Dalej stwierdzono, że nawet przy czynnościowo sprawnych nerkach mogą niektóre stany chorobowe, jak n. p. choroby przebiegające z gorączką, tężec, białaczka, rak, choroby wątroby, wywoływać zwiększenie we krwi ilości azotu pozabiałkowego. Wreszcie przekonano się także, że nawet przy chorobach nerek występuje zwiększenie ilości azotu pozabiałkowego we krwi dopiero wtedy, gdy nastąpi niejako przeładowanie azotem tkanek ustroju.

Wszystkie te okoliczności muszą być uwzględniane przy rozpoznawczej ocenie ilości azotu pozabiałkowego surowicy krwi i zacieśniają one do pewnego stopnia znaczenie tej próby. W przypadkach jednak, w których te wpływy roli nie odgrywają, jest oznaczanie ilości azotu pozabiałkowego metodą doskonale pouczającą o sprawności czynnościowej nerek i przestrzegającą o grożącej mocznicy.

Wśród metod badania sprawności czynnościowej nerek dla celów chirurgicznych nie uzyskało obliczanie reszty azotowej szczególniejszego rozpowszechnienia. Może ono mieć tylko znaczenie ogólnie orjentujące, zacieśnione jednak bardzo temi wszystkiemi czynnikami, które wpływają wogóle na ilość azotu we krwi.

Ponieważ stwierdzono, że poziom azotu pozabiałkowego surowicy krwi w przebiegu schorzeń nerek często nie idzie równolegle z objawami klinicznemi, zwrócono uwagę na zachowanie się tej ilości azotu w surowicy krwi, jaka pozostaje po odciągnięciu azotu mocznika od ogólnej zawartości azotu pozabiałkowego; frakcję tę nazwano „azotem pozamocznikowym“, „azote residuel“. Lecz obliczanie ilości azotu pozamocznikowego nie dało również pewniejszych wyników co do oceny sprawności czynnościowej nerek.

d) **Obliczanie ilości kreatyniny we krwi.** Stałym składnikiem zarówno krwi, jak i prawidłowego moczu, jest związek azotowy zwany kreatynina. Ilość, w jakiej kreatynina we krwi występuje, waha się między 1·6 a 2·0 mg na 100 cm^3 surowicy; w moczu pojawia się u zdrowego człowieka w ciągu 24 godzin 0·8—2·4 gr kreatyniny. Zauważono, że istnieje związek pomiędzy ilością kreatyniny we krwi i w moczu a wykonywaną pracą mięśniową lub spożywaniem mięsa, ponieważ kreatynina jest wytworem przemiany materji w mięśniach prążkowanych.

Kreatynina jest związkiem, który nie ulega w ustroju dalszej przeróbce, i który nie posiadając progu we krwi, nie wchłania się w kanalikach nerkowych, lecz w całości opuszcza ustrój; należy ona zatem do ciał zagęszczających się silnie w moczu. Przy schorzeniach nerek występuje zwiększenie ilości kreatyniny we krwi i na podstawie tego spostrzeżenia wprowadzono do djagnostyki czynnościowej nerek ilościowe obliczenia kreatyniny we krwi. Obliczeń dokonywano przy ustalonym dowozie potraw mięsnych lub bez tego ograniczenia.

Do ilościowego oznaczania kreatyniny stosuje się metody kolorymetryczne. Dla celów chirurgicznych obliczanie ilości kreatyniny we krwi wogóle się nie przyjęło.

e) **Obliczanie ilości indykanu we krwi.** Przy badaniu krwi ludzi chorych na schorzenia nerek w kierunku różnych zatrzymanych ciał okazało się, że obok innych ciał azotowych, należy indykan do tych związków, które napotyka się najczęściej w większej niż prawidłowo ilości. Uderzało przedewszystkiem to, że ilość zatrzymanego we krwi indykanu szła równolegle z ilością zatrzymanego mocznika, względnie azotu pozabiałkowego, a nawet okazało się, że w pewnych przypadkach schorzeń nerek indykan bywa zatrzymywany w wyższym stopniu, niż inne składniki azotowe. Opierając się na tych spostrzeżeniach zaczęto stosować obliczenia ilości indykanu w surowicy krwi na szerszą skalę, nietylko dla celów rokowania przy schorzeniach nerkowych wogóle, ale także i dla celów chirurgicznych.

Za podstawę do porównania przy tych obliczeniach wzięto prawidłową ilość indykanu we krwi. Tu jednak okazało się, że ilość ta pod-

lega znacznym wahaniom, różni autorowie obliczali prawidłową ilość indykanu we krwi między 0·026 gr do 0·180 gr %. Te duże różnice wynikały stąd, że po pierwsze ilość indykanu we krwi zależy nietylko od stanu nerek, lecz także od różnych zaburzeń innych narządów, przy których wytwarzanie indykanu jest wzmożone; powtóre używano różnych metod do oznaczania indykanu, które nie są jednakowo ścisłe.

Ponieważ zwiększenie ilości indykanu we krwi, szczególnie przy przewlekłych chorobach nerek, pojawia się wcześnie i wyprzedza czasem zwiększenie ilości azotu pozabiałkowego, może ono dobrze informować o grożącej mocznicy; przy jednostronnych cierpieniach nerek nie wykazano zwiększenia ilości indykanu we krwi i dlatego dla celów chirurgicznych próba ta się nie przyjęła.

Oznaczanie ilościowe innych związków azotowych we krwi, dla celów diagnostyki czynnościowej nerek, jak kreatyny, kwasu moczowego i amonjaku, nie dało praktycznych wyników.

f) **Obliczanie ilości chlorku sodu w moczu.** Dla celów diagnostyki czynnościowej nerek można także badać mocz na zawartość chlorku sodu, ciała, które z pomiędzy związków mineralnych, odgrywa w ustroju jedną z pierwszych ról. Oznaczeń tych, bez równoczesnego obciążenia, można dokonywać tylko przy ustalonym dowozie chlorku sodu w pokarmach.

Od najdawniejszych lat stwierdzono, że chlorek sodu przesącza się z wodą przez kłębki nerkowe, i że na mocy zwrotnego wchłaniania powraca do krwi duża jego ilość. Dzisiaj wiemy, że na mocy zwrotnego wchłaniania powraca do krwi ta jego część, która jest niezbędna do utrzymania najniższego poziomu, t. zw. jego progu. Najnowsze zaś doświadczenia (White i Schmidt, 1926) dowiodły, że miejscem wchłaniania chlorku sodu jest początkowy odcinek kanalików krętych pierwszego rzędu; autorowie ci robili doświadczenia na płazie ogoniastym, *Necturus maculosus,* u którego nerki posiadają duże kłębki i kanaliki, a tak powierzchownie położone, że nadają się szczególnie do doświadczeń mikrochirurgicznych. Zapomocą bardzo subtelnej aparatury udało się tym autorom otrzymywać osobno płyn torebkowy i płyn z różnych odcinków kanalików nerkowych.

Obliczenia bilansowe chlorku sodu mogą bez wątpienia rzucić pewne światło na czynność nerek; jednakowoż wydalanie z ustroju chlorku sodu podlega już w prawidłowych warunkach dużym wahaniom, które według badań różnych autorów mogą wynosić od 6·4 gr do 22 gr. Na wydalanie chlorku sodu mogą wpływać, obok schorzeń nerek, także i inne choroby, jak n. p. zapalenie płuc, gruźlica płuc, zapalenie otrzewnej, ostry reumatyzm stawowy, rak żołądka, ostre zakaźne zapalenie kości, które powodują odchylenie chlorków z ich normalnej drogi krążenia. Na wartość tej próby wpływają bardzo ujemnie także spostrzeżenia, że chlorek sodu może w przebiegu schorzeń nerek pojawiać się, nie jak zwykle w zmniejszonej ilości, ale przeciwnie w zwiększonej. Znaną jest także powszechnie zależność wydalania chlorku sodu od obrzęków.

Przy jednostronnych schorzeniach nerek mógłby mieć wartość

próba na chlorek sodu tylko przy porównaniu moczu z każdej nerki osobno zebranego.

g) **Próba Pregla**. Do rzędu prób czynnościowych, które za podstawę swego rozważania biorą zdolność nerek wydalania prawidłowych składników moczu, należy próba Pregla.

Pregl zbiera mocz z każdej nerki osobno, uważając, ażeby zbieranie moczu odbyło się dokładnie w tym samym czasie, gdyż nawet małe różnice mogłyby przy jego sposobie postępowania wpłynąć na wynik.

W zebranych w ten sposób porcjach moczu, które mogą nawet wynosić poniżej 1 cm^3, oznacza Pregl: 1) ilość zebranego z każdej nerki moczu w gramach, 2) ciężar właściwy każdego moczu zosobna, wreszcie 3) ilość substancyj nieorganicznych w gramach, jako popiół.

Na podstawie tych oznaczeń oblicza następnie: 1) ilość rozpuszczonych w moczu ciał wogóle, posługując się wzorem Haesera, mnożąc liczbę całą, utworzoną przez cyfrę 2-go i 3-go miejsca dziesiętnego ciężaru właściwego moczu, przez spółczynnik 2·33, 2) ilość ciał organicznych, jako różnicę między ilością substancyj nieorganicznych i ogólnie rozpuszczonych.

Na podstawie tych danych, przez porównanie wyników z obu nerek, ocenia Pregl, czy obie nerki wydalają w tym samym czasie mocz o jednakowem zagęszczeniu ciał wógóle w nim rozpuszczonych, jak również czy wydalanie ciał organicznych i nieorganicznych jest po obu stronach ilościowo i jakościowo jednakie. Pregl stwierdził, że zdrowe nerki wydalają w tym samym czasie mócz o jednakiem stężeniu ciał organicznych i nieorganicznych, bez względu na objętość wytworzonego moczu.

Próba ta jest teoretycznie dobrze pomyślaną i niewątpliwie pod tym względem wyższą nawet od krioskopji, że oznacza osobno ilość ciał organicznych i nieorganicznych, podczas gdy krioskopja wyraża ogólną ilość cząsteczek, nie mówiąc nic o ich jakości i pomijając zupełnie koloidy. Klinicznie wypróbował tę metodę Haberer i otrzymał z nią dobre wyniki. Ale wykonanie tej próby jest nieco skomplikowane z powodu subtelnej techniki oraz aparatury, do jakiej należy bezwątpienia n. p. mikro-waga analityczna. Pomijając jednak te trudności, stwierdzić należy, że próba Pregla posiada dane, by dostarczyć doskonałych wyników, jako próba obciążeniowa i to w dowolnym kierunku.

h) **Krioskopja moczu i krwi**. Jedną z najważniejszych i najpowszechniej używanych metod badania sprawności czynnościowej nerek jest krioskopja. Podana przez Koranyiego początkowo dla celów kliniki wewnętrznej, znalazła krioskopja wkrótce rozległe zastosowanie diagnostyczne w chirurgji nerek i okazała się jedną z najpewniejszych metod przy stawianiu wskazań operacyjnych.

Krioskopja polega na oznaczaniu temperatury marznięcia danego roztworu. Ta temperatura marznięcia roztworów wodnych pozostaje w prostej zależności od stężenia cząsteczkowego; im większe stężenie cząsteczkowe roztworu, tem niższą bywa temperatura marznięcia.

Temperatura marznięcia moczu w stosunkach fizjologicznych

waha się w ciągu 24 godzin przeciętnie między -1^0 a $-2{\cdot}5^0$. Wahania te, leżące w granicach fizjologji, zależne są od przyjmowania pokarmów i płynów.

W chirurgicznych schorzeniach nerek ma krioskopja moczu znaczenie tylko w połączeniu z cewnikowaniem moczowodów, a w danym przypadku nie absolutna liczba będzie decydującą, lecz porównanie wyników strony prawej i lewej. Różnice, jakie w granicach fizjologicznych między oboma nerkami mogą zachodzić, nie wynoszą nigdy więcej jak 5—10%, jeżeli zatem różnica będzie większa, to świadczy to już niewątpliwie o nierównomiernem lub jednostronnem cierpieniu.

Nierównie większe znaczenie, aniżeli krioskopja moczu, posiada dla celów chirurgicznych krioskopja krwi. Stwierdzono na tysiącach badanych przypadków, że stężenie cząsteczkowe surowicy krwi, a zatem i temperatura marznięcia krwi, jest w porównaniu z temperaturą marznięcia moczu wielkością prawie stałą; wynosi ona w stosunkach normalnych $-0{\cdot}56^0$. Jeszcze $-0{\cdot}57^0$ jest liczbą normalną, lecz już temperatura marznięcia krwi wynosząca $-0{\cdot}58^0$ świadczy niewątpliwie o przeładowaniu krwi, a więc o daleko posuniętym stopniu upośledzenia czynnościowego nerek.

Na podstawie licznych doświadczeń z krioskopją krwi przyjmuje się:
1) że schorzenie jednej nerki nie zmienia temperatury marznięcia krwi, o ile druga nerka istnieje i jest czynnościowo sprawna;
2) że normalna temperatura marznięcia krwi dowodzi tak przy jednostronnych jak obustronnych schorzeniach nerek, że istnieje jeszcze dostateczna ilość czynnościowo sprawnego miąższu.
3) że temperatura marznięcia krwi $-0{\cdot}60^0$ dowodzi dużego uszkodzenia miąższu nerkowego, a wykonanie nefrektomji jest wówczas niebezpieczne ze względu na grożącą mocznicę.

i) **Badanie przewodnictwa elektrycznego moczu.** Metoda badania przewodnictwa elektrycznego moczu, dla oceny sprawności wydalniczej nerek, oparta jest na teorji elektrycznej dysocjacji czyli na teorji jonów. Opór mianowicie, stawiany prądowi elektrycznemu przez jakiś roztwór, jest odwrotnie proporcjonalny do stężenia elektrolitu. Odwrotność oporu nazywamy przewodnictwem elektrycznem.

W odniesieniu do nerek rzecz się tak ma, że ponieważ nerka chora, która utraciła częściowo zdolność zagęszczania moczu, wytwarza mocz o mniejszem stężeniu elektrolitów, mocz taki przedstawia większy opór dla prądu elektrycznego. Chlorek sodu jest głównym elektrolitem moczu, wchodzącym w grę przy przewodzeniu prądu elektrycznego.

Ale mocz jest roztworem, w którego budowie biorą udział nietylko ciała posiadające właściwość rozpadania się na jony, lecz także ciała, które takiemu rozszczepianiu nie ulegają; na czele tych związków stoi ilościowo najważniejszy mocznik. Nie wywiera on praktycznie żadnego wpływu na zdolność przewodnictwa elektrycznego właściwych jonogenów. To też fakt, że metoda ta oznacza tylko związki dysocjujące a pomija inne, jest jej ujemną stroną.

Autorowie, którzy się praktycznem zastosowaniem tej próby szcze-

gółowo zajmowali, stwierdzili, że wyniki jej pokrywają się zgodnie z wynikami krioskopji, próby indygokarminowej i florydzynowej i że przy równoczesnem zastosowaniu z innemi próbami, pozwala ona uzyskać głębszy wgląd w czynność wydalniczą nerek. Przy jednostronnych schorzeniach nerek ma znaczenie nie bezwzględna liczba lecz porównanie wyników obu stron.

Próba ta jednak jest naogół mało stosowana, a to zdaje się z powodu wysokiej ceny aparatu i precyzyjnej techniki, potrzebnej dla wymierzenia pojemności elektrycznej naczyń oporowych.

j) **Oznaczanie wskaźnika hemorenalnego.** Zasadę oznaczania przewodnictwa elektrycznego zużyto także jako podstawę do obliczania t. zw. wskaźnika hemorenalnego, przez który rozumie się stosunek stężenia jonów, czyli przedewszystkiem soli nieorganicznych we krwi i w moczu. Stężenie to, jak się przekonano, jest w moczu dwa razy większe aniżeli we krwi. Zadaniem tej metody jest zbadanie obu stron filtra nerkowego i w tym szczególe leży niewątpliwie wyższość tej metody od poprzedniej, która uwzględnia tylko sam przesącz. Przy użyciu przyrządu do badania przewodnictwa elektrycznego oznacza się naprzód przewodnictwo surowicy krwi, a następnie moczu każdej nerki zosobna. Przez podzielenie liczb otrzymanych oddzielnie dla surowicy i moczu, uzyskuje się ilorazy, które są szukanemi wskaźnikami.

k) **Oznaczanie spółczynnika załamywania światła surowicy krwi (refraktometrja).** Oznaczanie spółczynnika załamywania światła, czyli refraktometrja surowicy krwi, wykazała, że spółczynnik ten jest w prawidłowych warunkach wartością stałą, i że można na podstawie tej metody wysnuwać wnioski o sprawności czynnościowej nerek. Dla celów chirurgicznych metoda ta się nie przyjęła.

l) **Oznaczanie czasu krzepnięcia krwi.** Niektórzy badacze zauważyli, że w przypadkach niedomogi czynnościowej nerek krew dotyczących chorych okazywała zmniejszenie krzepliwości i że właściwość ta szła równolegle z obniżeniem się temperatury marznięcia surowicy krwi, czyli z wynikami krioskopji. Oznaczanie jednak czasu krzepnięcia krwi, jako metoda badania sprawności czynnościowej nerek, zupełnie nie weszło w użycie, a to z tego powodu, że sama technika badania, polegająca na wstrząsaniu krwi pręcikiem szklannym, nastręcza dużo sposobności do indywidualnych pomyłek; ilość krwi, potrzebna do tej próby, jest dość znaczna, a i samo zjawisko krzepnięcia krwi jest fizjologicznie i fizykochemicznie niezupełnie wyświetlone.

l) **Oznaczanie ilości fermentu amylolitycznego w moczu.** Wychodząc z założenia, że upośledzona czynnościowo nerka musi wydalać w zmniejszonej ilości, oprócz innych ciał, także i normalne fermenty moczu, zaproponował W o l g e m u t h w roku 1910 badanie moczu na zawartość diastazy t. j. fermentu amylolitycznego. Ferment ten jest stałym składnikiem moczu przy zdrowych nerkach, a liczne badania wykazały, że pojawia się on w jednakowych ilościach z obu nerek. I dlatego próba ta szczególnie nadawałaby się w połączeniu z cewnikowaniem moczowodów. Jednakowoż zależność ilości diastazy, jak wogóle

wszystkich zaczynów trawiennych, od różnych okresów trawienia, a także i długość trwania oznaczeń spowodowały, że próba ta nie znalazła szerszego zastosowania. Oprócz tego dowiodły najnowsze badania Stafforda i Addisa, że niema żadnego związku pomiędzy wielkością uszkodzenia nerki a stężeniem diastazy w osoczu i w moczu, jak też i w tempie wydalania. Autorowie ci stwierdzili również, że dopiero jeżeli znaczna część nerki była nieczynna wskutek choroby, występowało zmniejszenie stosunku tempa wydalania diastazy do stężenia diastazy w osoczu.

m) **Badanie własności trujących moczu i surowicy krwi.** Jeszcze w r. 1886 podał Bouchard myśl, ażeby na podstawie toksyczności moczu wysnuwać wnioski o sprawności czynnościowej nerek. Doświadczenie polegało na wprowadzaniu do obiegu krwi królika pewnej ilości moczu i obliczaniu, jaka ilość moczu jest potrzebna, ażeby zabić jeden kilogram wagi zwierzęcia; taką ilość nazwał Bouchard „jednostką urotoksyczną". Uwzględniając następnie ilość tych „jednostek urotoksycznych", wydzielonych w ciągu 24 godzin i ciężar ciała badanego chorego, obliczał Bouchard „wykładnik urotoksyczny". Na podstawie doświadczeń tego autora miała być toksyczność moczu proporcjonalna do sprawności czynnościowej nerek. Ostatniemi czasy usiłował Strauss z toksyczności surowicy krwi wysnuwać wnioski o wartości wydalniczej nerek. Obie te próby nie znalazły praktycznego zastosowania, gdyż podstawa chemiczna i fizjologiczna, na jakiej są oparte, zbyt jest niejasną, a wyniki badań doświadczalnych nie były zgodne.

n) **Próba Bechera, oznaczania reszty aromatycznej we krwi.** W roku 1924 podał Becher próbę, polegającą na stwierdzeniu wzmożonej ilości ciał aromatycznych we krwi przy schorzeniach nerek. Polega ona na wykonaniu odczynu ksantoproteinowego z przesączem otrzymanym po odbiałczeniu pełnej krwi lub surowicy. Natężenie uzyskanego zabarwienia wyznacza autor w przybliżeniu kolorymetrycznie. Próba ta nie przedstawia interesu choćby już tylko dlatego, że wzmożenie ciał aromatycznych pozabiałkowych we krwi może być wywołane najrozmaitszemi, od czynności nerek zupełnie niezależnemi okolicznościami, jak np. tak częstem, chwilowo wzmożonem gniciem w jelitach.

GRUPA II.

METODY, KTÓRE BADAJĄ SPRAWNOŚĆ CZYNNOŚCIOWĄ NEREK WOBEC ZWIĘKSZONYCH ZADAŃ FIZJOLOGICZNYCH.

a) **Próba wodna, czyli próba rozcieńczenia i zagęszczenia moczu.** Na czele metod, które badają sprawność czynnościową nerek

wobec zwiększonych zadań fizjologicznych, czyli metod obciążeniowych, stoi t. zw. próba wodna.

Spostrzeżenia kliniczne, a także i z codziennego życia zdrowych ludzi, zwróciły oddawna uwagę na fakt, że nerki posiadają zdolność, w miarę wprowadzania do ustroju większych ilości wody, wytwarzać także większe ilości moczu, i że przy diecie suchej, bezwodnej, zmniejsza się ilość wytworzonego moczu. Dalsze spostrzeżenia pouczyły, że przy zdrowych nerkach, w miarę zwiększania się ilości wody w moczu, zmniejsza się równolegle stężenie cząsteczkowe, przez co temperatura marznięcia moczu podnosi się, i że naodwrót, przy zagęszczeniu moczu w następstwie bezwodnej diety, stężenie cząsteczkowe wzrasta, a równolegle z tem obniża się temperatura marznięcia.

Te spostrzeżenia dały podstawę do powstania dwóch prób czynnościowych, które nazwano: próbą rozcieńczenia i próbą zagęszczenia. Wyzyskują one zdolność nerek przystosowywania się i reagowania zwiększoną pracą na zwiększone zadanie. Jeżeli nerka sprosta postawionemu jej zadaniu i wydali szybko w właściwym czasie wprowadzoną ilość wody, można przyjąć, że jej aparat kłębkowy jest sprawny; nerka, wydalająca przy ustalonej suchej diecie mocz o wysokim ciężarze właściwym, a w małej ilości, posiada sprawne kanaliki. Nerkę czynnościowo niewydolną cechować będzie leniwy odczyn na zwiększony dowóz wody, przyczem także stężenie cząsteczkowe będzie wykazywać mniejsze wahania.

Dla celów chirurgicznych opracował próbę wodną Albarran, łącząc ją z cewnikowaniem moczowodów. Daje ona świetne wyniki, ale ujemną jej stroną jest długie trwanie, obserwacja bowiem musi trwać 4 godziny, co przy założonych do moczowodów cewnikach nie jest dla chorego obojętne.

Próbę tę wykonuje się wedle Albarrana w następujący sposób: choremu wprowadza się do obu moczowodów cewniki; chory ma być na czczo; następnie otrzymuje on 400—600 cm³ jakiejś wody mineralnej, którą naraz wypija. Mocz bada się co ½ godziny, mierząc ilość wytworzonego moczu z każdej nerki, oznaczając temperaturę marznięcia i porównywując liczby strony lewej i prawej ze sobą.

Wykonanie próby wodnej bez cewnikowania moczowodów: chory wypija rano na czczo w przeciągu kwadransa 1 litr herbaty lipowej, zwykłej herbaty lub wody mineralnej. Na godzinę przed wypiciem opróżnia chory pęcherz, a drugi raz opróżnia go tuż przed wypiciem płynu i w tej porcji moczu należy oznaczyć ciężar właściwy i jej ilość. Cyfry te, uzyskane na jednogodzinnej ilości moczu zebranego tuż przed wypiciem płynu, służą do porównania. Następnie opróżnia chory pęcherz co godzinę w przeciągu czterech godzin, a ilość każdej oddanej porcji i jej ciężar właściwy należy oznaczyć. Przy prawidłowych nerkach osiąga c. wł. w 2—3 godzinie swoją najniższą wartość i wynosi 1003—1001, a po czterech godzinach całkowita ilość wprowadzonego płynu powinna być wydalona. W piątej godzinie powinna ilość oddanego moczu i jego ciężar właściwy być taki, jak przed rozpoczęciem

próby. Przyjmuje się jako normę, że jeżeli ciężar właściwy moczu podczas tej próby nie spadnie poniżej 1006, należy aparat kłębkowy nerek uważać za bardzo uszkodzony.

Po skończeniu tej próby rozcieńczenia otrzymuje chory na obiad jakąkolwiek potrawę z wykluczeniem płynów; w cztery godziny po obiedzie otrzymuje znów taki sam suchy posiłek; przez 6 godzin od obiadu nic nie pije. Podczas tej bezwodnej diety bada się co dwie godziny na ilość i ciężar właściwy moczu. Przy zdrowych nerkach będzie ciężar właściwy moczu do wieczora się podnosił aż do 1020—1030, a ilość moczu znacznie się zmniejszy. Jeżeli przy tej suchej próbie ciężar właściwy moczu nie wzniesie się powyżej 1015—1017, należy uważać, że nerki utraciły zdolność zagęszczania moczu, czyli, że schorzały jest ich aparat wchłaniający, kanaliki.

Próba rozcieńczenia może jednak czasem zawieść, a diureza nawet przy zdrowych nerkach nie wystąpi, jeżeli chory przez dłuższy czas przed jej wykonaniem pozostawał na suchej diecie; należy zatem utrzymywać chorego w pewnej równowadze wodnej; również podniesiona ciepłota ciała, obfite pocenie, biegunka lub niedomoga mięśnia sercowego mogą zacierać jasność obrazu tej próby.

Próbę zagęszczenia można wykonywać bezpośrednio po próbie rozcieńczenia, w przypadkach jednak leniwego odczynu na obciążenie wodą lepiej wykonywać ją osobno, po upływie paru dni.

b) **Próba Rehna.** W roku 1923 ogłosił Rehn wyniki swoich badań, których przedmiotem było studjum zdolności nerek regulowania stężenia jonów wodorowych we krwi i moczu. Ponieważ ta praca regulacyjna nerek przy zdrowych nerkach odbywa się z niesłychaną dokładnością i punktualnością, a przy schorzeniach nerkowych, jak wykazały doświadczenia Rehna, występują natychmiast, jako wyraz zaburzenia tej regulacyjnej czynności nerek, przesunięcia w stężeniu jonów wodorowych, dające się łatwo w moczu obliczyć, zaproponował Rehn zużyć tę właściwość nerki dla celów rozpoznawczych.

Rehn wyszedł w swoich badaniach z pojęcia izojonji i izotonji surowicy krwi. Przez izojonję surowicy krwi rozumie się równowagę w ilości jonów dodatnich i ujemnych, wolno w surowicy krwi się unoszących. Przez izotonję zaś surowicy krwi rozumie się stałość ciśnienia osmotycznego zależnego od stężenia cząsteczek i wolnych jonów, razem wziętych. Obie te właściwości surowicy krwi, izojonja i izotonja, posiadają dla procesów życiowych komórek ustroju pierwszorzędne znaczenie.

Szczególnie jednak ważne znaczenie dla ustroju posiada izojonja surowicy krwi w jonach wodorowych i wodorotlenowych. Oddziaływanie surowicy krwi leży stale w punkcie neutralnym z lekkiem przesunięciem w kierunku alkaliczności, czyli, że w surowicy krwi istnieje nieznaczna przewaga jonów wodorotlenowych nad jonami wodorowemi. Ta równowaga jonów wodorowych i wodorotlenowych w surowicy krwi jest bardzo stała, a regulowanie zależnem jest od płuc, tkanek, od pewnych regulatorów zawartych w surowicy krwi i od nerek.

Regulacyjna czynność płuc polega na tem, że z chwilą, kiedy w surowicy krwi pojawi się w nadmiarze jakiś kwas, płuca wydzielają jako równoważnik odpowiednią ilość dwutlenku węgla. Tkanki ustroju równoważą nadmiar jonów wodorowych surowicy krwi przez wzmożone oddawanie zasad stałych, które ten nadmiar wiążą. Surowica krwi posiada w elektrolitach, np. węglanach i fosforanach, a także w białkach doskonałe moderatory, z których pierwsze, chwytając jony wodorowe w nadmiarze będące, wytwarzają sole kwaśne, białka zaś wiążą je ze swojemi grupami aminowemi. Nerki zaś załatwiają to wyrównanie przedewszystkiem przy pomocy soli kwasu fosforowego, zmieniając stosunek wydzielonych fosforanów pierwszorzędnych i drugorzędnych.

Zależnie od tego, czy wszystkie te regulatory ustroju sprawnie działają, a w pierwszym rzędzie te, któremi sama nerka rozporządza, będzie można w wytworze nerek, t. j. moczu, stwierdzić większe lub mniejsze stężenie jonów wodorowych. To stężenie jonów wodorowych w moczu przy prawidłowych fizjologicznie nerkach jest bardzo niestałe, podlega dużym wahaniom, zależnie od czynników, które powodują w surowicy krwi przesunięcie w jonach wodorowych i wodorotlenowych i jest wyrazem subtelnego reagowania nerek na życiowe potrzeby ustroju.

Ażeby wykluczyć w swojej próbie wszelkie przypadkowe i nieobliczalne czynniki, wpływające na stężenie jonów wodorowych w surowicy krwi, wprowadza Rehn na czczo pewną ilość kwasu solnego, a później wstrzykuje do żyły 4% roztwór dwuwęglanu sodu, czyli obciąża ustrój jonami, raz wodorowemi, drugi raz wodorotlenowemi, i dopiero wtedy bada zdolność regulacyjną nerek przez oznaczanie stężenia jonów wodorowych w moczu.

Stwierdził on, że po wprowadzeniu do ustroju kwasu solnego, przyczem wolne jony wodorowe muszą się do krwi przedostawać, regulują nerki tę kwasotę przez wydalanie moczu o silniejszem stężeniu jonów wodorowych. Po sprowadzeniu silniejszej alkaliczności krwi, przez wstrzyknięcie do żyły rozczynu dwuwęglanu sodu, wydalają znowu nerki mocz o mniejszem niż zwykle stężeniu jonów wodorowych.

Dalej stwierdził Rehn, że zdolność szybkiego regulowania stężenia jonów wodorowych posiadają tylko zdrowe nerki, że zdolność ta może przez różne schorzenia miąższu nerkowego być zmniejszona, a nawet całkiem zniesiona.

Doświadczenia na zwierzęciu, które Rehn wspólnie z Aschoffem wykonał, a także i spostrzeżenia kliniczne u chorych na różne schorzenia nerek dowiodły, że próba ta daje także wskazówki co do miejsca schorzenia nerki. Autorowie ci zauważyli, że przy uszkodzeniu nabłonków kanalików nerkowych, spowodowanem zatruciem sublimatem, wydalanie kwasów jest upośledzone, utrzymane zaś wydalanie zasad, i że przeciwnie, przy kłębkowem zapaleniu nerek, wywołanem doświadczalnie, wydalanie kwasu jest dobre, upośledzone zaś wydalanie zasad.

Spostrzeżenia te pokrywają się znakomicie z nowoczesnemi zapatrywaniami Cushnyego na mechanizm powstawania moczu. W świetle tej teorji jest rzeczą zrozumiałą, że wprowadzone przez Rehna do ustroju przy pomocy kwasu solnego jony wodorowe zostają przez kłębki szybko wydalone, w kanalikach zaś nie ulegają zwrotnemu wchłanianiu, lecz zostają w całości z moczem usunięte; inaczej rzecz się ma z dwuwęglanem sodu; i ta substancja ulega w kłębkach całkowitemu wydaleniu, lecz jako ciało, mające we krwi znacznie wyższy próg, ulega w kanalikach nerkowych zwrotnemu wchłonieniu, a tylko nadmiar, dla ustroju niepotrzebny, zostaje z moczem nazewnątrz wydalony; ten nadmiar zasady powoduje przerzut oddziaływania kwaśnego moczu ku oddziaływaniu zasadowemu.

Rehn tłumaczy w następujący sposób przebieg zjawisk przemawiających za miejscowem uszkodzeniem miąższu nerkowego:

a) Jeżeli występują zaburzenia w aparacie kłębkowym nerek, to zmienia się przez to jego przepuszczalność, co pociąga za sobą zmiany w stężeniu ciał, posiadających we krwi swój próg. Przy sprawach chorobowych dotyczących kłębków, a więc np. kłębkowem zapaleniu nerek, zmniejsza się zdolność wydalania kwasów i zasad, lecz ponieważ kanaliki są zdolne do zwrotnego wchłaniania, wchłaniają one wybiórczo całkowicie zasadę; mocz u takich osobników będzie kwaśny.

b) Przy schorzeniach nerek, dotyczących kanalików, przesączają się w kłębkach normalnie i kwasy i zasady, lecz ponieważ w kanalikach zachodzi upośledzone wchłanianie i wody i zasad, zostają zasady nazewnątrz z moczem wydalone i dlatego oddziaływanie moczu przesuwa się w kierunku zasadowości. Rehn uwzględnia trzy stopnie uszkodzenia kanalików:

1) Przy zaburzeniach w kanalikach nerkowych lekkiego stopnia utrzymuje się jeszcze, jakkolwiek zmniejszona, zdolność zwrotnego wchłaniania zasad i wskutek tego kwasy wydalają się normalnie, a wydalanie zasad jest wzmożone.

2) Przy cięższem uszkodzeniu czynności kanalików nerkowych ulega zdolność zwrotnego wchłaniania zasad zupełnemu zanikowi, a wytworzony mocz oddziaływa obojętnie.

3) Jeżeli czynność kanalików nerkowych jest ciężko uszkodzona, a ustrój obciąży się dużą ilością zasad, wydalony mocz może być wybitnie zasadowy.

c) Jeżeli następuje równoczesne uszkodzenie aparatu kłębkowego i kanalikowego, to wówczas i przy obciążeniu ustroju kwasami, jak również i zasadami, kłębki źle przesączają, a w kanalikach nie następuje zwrotne wchłanianie; mocz oddziaływa wówczas obojętnie. Rehn nazywa taki stan nerek „Nierenstarre“, zdrętwieniem. Nerki takie utraciły zdolność regulowania nadmiaru kwasów i zasad.

Próba Rehna posiada tę wielką wyższość nad innemi, że obciążając ustrój substancjami swoistemi, czyli ustrojowi właściwemi, jest w całem tego słowa znaczeniu próbą fizjologiczną, która bada zjawisko fizykochemiczne, będące wypadkową działania wszystkich składników

moczu. Obejmując całokształt regulacji, daje w połączeniu z cewnikowaniem moczowodów wgląd w bezwzględną sprawność każdej nerki zosobna, a więc także i zupełnie ścisłe porównanie. Próba ta jest niewątpliwie wyrazem funkcjonowania koloidów całej czynnej powierzchni nerek i wskutek tego zaburzenie w któremkolwiek miejscu tej powierzchni musi się natychmiast odbić na wyniku próby.

c) **Próba obciążenia mocznikiem.** Poza bilansowemi obliczeniami ilości mocznika w moczu i poza próbą Ambarda, która uwzględnia stosunek, jaki zachodzi pomiędzy zawartością mocznika w surowicy krwi a ilością mocznika wydalonego przez nerki z moczem, próbowano także badać sprawność czynnościową nerek zapomocą obciążenia ich pewną oznaczoną ilością mocznika, nawewnątrz podanego. Próba ta leży w ramach fizjologicznego obciążenia, gdyż mocznik jest ciałem ustrojowi właściwem.

Monakow wykazał, że 20 gr mocznika, podanego wewnętrznie, wydala się przez zdrowe nerki w przeciągu 24 godzin w całości. Wydalanie to odbywa się w postaci charakterystycznej krzywej, a zmiany w tym kierunku dowodzą mniejszego lub większego upośledzenia zdolności wydalania.

d) **Próba obciążenia chlorkiem sodu.** Również do rzędu takiego fizjologicznego obciążenia nerek należy podanie nawewnątrz chlorku sodu. Sól kuchenna wydziela się przy ustalonej diecie i w prawidłowych wogóle warunkach ustroju w ilości 11—15 gr na dobę. Jeżeli w takich warunkach poda się choremu 10 gr soli kuchennej jako obciążenie, to ilość ta powinna opuścić ustrój w przeciągu 24—36 godzin. Stosowanie tej próby jest zupełnie wykluczone w przypadkach schorzeń nerek z obrzękami, kiedy istnieje stan zatrzymania w tkankach wody i soli.

e) **Próba obciążenia kreatyniną.** Niegorszą od poprzednich okazała się także próba z kreatyniną jako ciałem obciążeniowem. Metodyka przedstawia się w ten sposób, że naprzód wprowadza się badanego w równowagę azotową i oblicza ilość kreatyniny w dobowej ilości moczu, dokonując obliczeń kolorymetrycznie co 6 godzin. Następnego dnia podaje się wewnętrznie 1·5 gr kreatyniny. Przy zdrowych nerkach opuszcza ustrój ta ilość kreatyniny w 24 godzinach, przyczem 83% wydala się w pierwszych 6 godzinach. Doświadczenie należy uważać za skończone, gdy ilość kreatyniny w okresach 6 godzinnych wynosi tyle, co w dniu poprzednim.

GRUPA III.

METODY, KTÓRE BADAJĄ ODCZYN NEREK NA DZIAŁANIE CIAŁ USTROJOWI OBCYCH.

a) **Próby barwnikowe.** Z metod, które wprowadzają do ustroju ciała obce, naogół nie przerabiane w ustroju i jako takie przez nerki

wydalane, należy na pierwszem miejscu wymienić t. zw. próby barwnikowe, posługujące się: indygokarminem, fenolosulfoftaleiną, błękitem metylenowym, rozaniliną, solą sodową fluoresceiny czyli uraniną, żelazocyjankiem sodowym i fuksyną. Nazwa prób barwnikowych pochodzi stąd, że wszystkie te ciała wykrywa się w moczu dzięki ich odczynowi barwnemu. Wszystkie te substancje, z natury swej, nie posiadają we krwi swojego progu, nerki odnoszą się do nich jako do ciał obcych i wydalają je przeważnie w stanie niezmienionym.

Kilka tych ciał barwnikowych odegrało w historji rozwoju pojęć o wydzielaniu względnie wydalaniu nerkowem bardzo dużą rolę. Ponieważ niektóre z nich wprowadza się do ustroju w postaci zawiesiny, pojawiają się one w obrębie aparatu wydalniczego nerek jako drobne ziarenka i nastręczają szczególnie dobrą sposobność do stwierdzenia ich stosunku do kłębków i komórek nabłonkowych kanalików nerkowych. Te spostrzeżenia były podwaliną do budowy pierwotnych teoryj o wydzielaniu nerkowem.

Wobec nowoczesnych poglądów na wydalanie nerkowe, których podstawą jest zachowanie się ciał ustrojowi właściwych, a których metodyka badania opiera się na danych fizykochemicznych, znaczenie teoretyczne metod barwnikowych bardzo zmalało. Niemniej przeto nadają się te próby dla celów praktycznej chirurgji, szczególnie w postaci t. zw. chromocystoskopji. Z prób tych uzyskały szersze zastosowanie próba z indygokarminem i próba fenolosulfoftaleinowa.

1) **Indygokarmin.** Historja tego barwnika, w łączności ze sprawą wydzielania względnie wydalania nerkowego, jest bardzo dawna i sięga czasów klasycznych badań Heidenheina i Sobierańskiego nad czynnością nerek. Z doświadczeń Sobierańskiego wynika, że indygokarmin przesącza się w całości przez kłębki nerkowe, i że na mocy zwrotnego wchłaniania w kanalikach nerkowych zagęszcza się w moczu. Teorję Sobierańskiego co do wydalania indygokarminu należy i dzisiaj przyjąć w całości, gdyż nie udało się dotychczas uzyskać doświadczalnego dowodu, że mechanizm ten odbywa się inaczej, aniżeli tego dowiódł Sobierański.

Do diagnostyki czynnościowej nerek wprowadzili indygokarmin Voelcker i Joseph w r. 1903 w tem mniemaniu, że będzie to próba, która pozwoli bez cewnikowania moczowodów oceniać czynność każdej nerki zosobna, li tylko przez zastosowanie zwykłej cystoskopji i obserwowanie typu wydalania się barwnika; sposób ten badania nazwali chromocystoskopją. Jest ona istotnie bardzo wygodną metodą i duża ilość urologów wyłącznie jej używa, lecz niektórzy zalecają kombinować ją z cewnikowaniem moczowodów.

Technika stosowania indygokarminu jest bardzo prosta; chory otrzymuje śródmięśniowo 0·08 barwnika; w przypadkach zdrowych nerek rozpoczyna się wydalanie w 3—5 minut, osiąga szczyt po 20 minutach, a najwyżej w 12 godzin wydalanie jest ukończone.

Dla skrócenia czasu trwania obserwacji zaproponowano ostatnio wstrzykiwać indygokarmin dożylnie; szczyt wydalania w takim razie

przypada w drugiej minucie, po 5 minutach przeważna ilość barwnika już jest wydalona, a po 90 minutach całe wydalanie jest ukończone. Metoda dożylnego wprowadzania indygokarminu nie zdobyła sobie dotychczas szerszego zastosowania, naogół wszyscy stosują go śródmięśniowo.

Jedną z najważniejszych korzyści, jaką się osiąga przez wstrzyknięcie indygokarminu, jest niewątpliwie ułatwienie w znalezieniu ujść moczowodów. W zwykłych warunkach nie jest to bynajmniej trudne. Mogą jednakowoż zachodzić okoliczności, wśród których odnalezienie ujść może być bardzo trudne, a nawet przy największej wprawie cystoskopującego niemożliwe; zdarzyć się to może przy owrzodzeniach, uchyłkach, pęcherzu beleczkowatym, nieprawidłowem ujściu moczowodu i t. p. stanach. Wówczas niebieski strumień moczu orjentuje szybko o położeniu ujścia moczowodu i obecności nerki. Wartość jednakowoż tej próby, co do stwierdzenia obecności nerki jest względna, gdyż o ile niebieski strumień moczu, wydobywający się z ujścia moczowodu, świadczy zawsze o istnieniu dotyczącej nerki, o tyle brak wydobywania się barwnika nie przemawia przeciwko jej istnieniu; mogą bowiem zachodzić stany, jak ucisk na moczowód od zewnątrz, zaczopowanie światła moczowodu przez kamień, bezmocz odruchowy, zagięcia moczowodu, przy których wydalania wogóle niema.

Druga korzyść tej próby barwnikowej polega na tem, że pozwala ona na studjum typu wydalania moczu z moczowodu. Typ ten w przebiegu rozmaitych spraw wykazuje czasem różnice, które przez niebieskie zabarwienie strumienia moczu uwidaczniają się, ale różnice te są za mało charakterystyczne i pewnych wniosków rozpoznawczych na tej podstawie wysnuwać nie można.

Najważniejsze jednak znaczenie ma indygokarmin z tego względu, że pozwala na ocenę sprawności czynnościowej nerek, przyczem zwracać należy uwagę na dwa szczegóły: na czas rozpoczęcia wydalania i siłę zabarwienia. Przy dogodnych warunkach badania, dokładnej technice i doświadczeniu badającego, może chromocystoskopja wystarczyć nawet i do wskazań operacyjnych. W przypadkach, w których z jakiegobądź powodu obserwacja strumienia moczu wydobywającego się z moczowodu jest utrudniona i niepewna, należy zrezygnować z chromocystoskopji i po wstrzyknięciu barwnika, wprowadzić cewnik do jednego względnie obu moczowodów.

Wydalanie indygokarminu odbywa się zwykle z wielką regularnością, a doświadczenie kliniczne pouczyło, że opóźnienie w wydalaniu i zmniejszenie nasilenia wydalania idzie bardzo równolegle ze zmianami anatomicznemi i czynnościowemi nerek.

2) Fenolosulfoftaleina. Dwaj amerykańscy fizjologowie Rowntree i Geraghty wprowadzili w r. 1910 do diagnostyki czynnościowej nerek fenolosulfoftaleinę i nazwali tę próbę próbą ftaleinową. Próba ta znalazła bardzo szybko rozległe zastosowanie, a wyniki nie są gorsze od innych prób. Główna jej wartość polega na tem, że fenolosulfoftaleina występuje w moczu w oznaczonym czasie w pewnej stałej ilości, i tak: w pierwszej godzinie pojawia się 60%, w drugiej 12—25%, a w trzeciej nie-

znaczna reszta. Obliczeń dokonywa się zapomocą kolorymetru Autenrietha w bardzo wygodny i prosty sposób, po zaprawieniu moczu 25% ługiem sodowym, gdyż tylko przy zasadowem oddziaływaniu występuje charakterystyczne czerwone zabarwienie płynu.

Jako ujemną stronę przytoczyć należy powszechnie stwierdzone duże wahania w ilości wydalanej fenolosulfoftaleiny; dalej niestałość preparatu, a wreszcie możliwość dość dużego źródła błędu, jaką nastręcza zawsze kolorymetryczne oznaczanie, zależne od indywidualnego widzenia barwy i jej tonu, oraz od własnego zabarwienia moczu. Oprócz tego stwierdzono, że fenolosulfoftaleina ulega w pewnej mierze rozkładowi w wątrobie, co również obniża jej wartość, jako próby na sprawność czynnościową nerek.

Próba ta nadaje się więcej do oznaczania wspólnej wartości obu nerek, aniżeli do oceny sprawności czynnościowej jednej nerki, jakkolwiek i w połączeniu z cewnikowaniem moczowodów daje pod tym względem dosyć pewne wyniki.

W rozwoju pojęć o wydalaniu nerkowem zajmują doświadczenia z fenolosulfoftaleiną poczestne miejsce. R. N. Bieter i A. D. Hirschfelder wykazali, że fenolosulfoftaleina wydala się niewątpliwie przez kłębki nerkowe, a zagęszcza się w kanalikach w następstwie wchłonięcia wody.

3) Błękit metylenowy. Zastosowanie błękitu metylenowego dla celów urologicznych jest zasługą Acharda i Castaigne, Guyona i Albarrana. Barwnik ten podawano z początku wewnętrznie, później podskórnie lub śródmięśniowo, używając 1 cm^3 5% wodnego rozczynu. Wydalanie błękitu metylenowego rozpoczyna się po 15—30 minutach i trwa 35—50 a nawet 60 godzin. Przy próbie tej zwraca się uwagę na czas występowania zabarwienia, jego nasilenie i czas trwania. Wyniki, jakie przy stosowaniu błękitu metylenowego otrzymano, były bardzo nierówne, a wreszcie okazało się także, że i w warunkach fizjologicznych wydalanie tego barwnika ulega dużym wahaniom. Największą jednak wadą błękitu metylenowego w zastosowaniu do prób diagnostyki czynnościowej jest ta okoliczność, że może on przechodzić przez nerki w postaci swojego chromogenu, ciała bezbarwnego, i jakkolwiek przez zakwaszenie moczu i gotowanie można go przeprowadzić w ciało błękitne, to jednak okoliczność ta komplikuje znacznie tę próbę. Wskutek tych usterek nie znalazł błękit metylenowy ani w medycynie wewnętrznej ani w urologji szerszego zastosowania. Szczególnie dla celów urologicznych nie nadaje się, gdyż tylko przy daleko posuniętem upośledzeniu sprawności czynnościowej nerek daje wyniki pewne; przy upośledzeniach lżejszych, nawet w kombinacji z cystoskopją i cewnikowaniem moczowodów, wyniki są bardzo niepewne.

4) Rozanilina. W r. 1898 zaproponował Lépine używanie rozaniliny do prób czynnościowych nerek. Preparat ten jest solą sodową trójsulforozaniliny i wstrzyknięty w ilości 1 cm^3 jako 1% rozczyn wodny, zabarwia mocz na różowo. Zabarwienie to występuje w $^1/_2$ godziny po zastrzyknięciu. Cała ilość wstrzykniętej rozaniliny wydala się

w przeciągu 24 godzin. I ta próba nie weszła w powszechne użycie, a wobec tego, że istnieją dzisiaj próby o wiele lepsze i pewniejsze, stała się właściwie bezprzedmiotową.

5) **Sól sodowa fluoresceiny (uranina).** Nie znalazła zwolenników przez Straussa w r. 1913 do diagnostyki czynnościowej nerek wprowadzona próba z solą sodową fluoresceiny, a nazwana przez niego „próbą uraninową“ lub „fluoresceinową“. Sól ta ulega w przewodzie pokarmowym szybkiemu wessaniu i szybko się przez nerki wydala, przyczem mocz przybiera barwę żółto-zieloną i okazuje fluorescencję; często występuje także żółte zabarwienie skóry.

Zażyta w ilości 1 gr pojawia się uranina w moczu po 10 minutach, a po 40 godzinach wydalanie jest ukończone. U ludzi ze zdrowemi nerkami zjawisko to występuje z wielką regularnością.

Próba ta nadaje się do oznaczania wspólnej wartości obu nerek; w kombinacji z cewnikowaniem moczowodów i jako chromocystoskopja ustępuje miejsca wygodnej próbie indygokarminowej. Jednak i w chirurgji, w przypadkach gdzie chodzi o oznaczenie sprawności czynnościowej obu nerek, n. p. przed zabiegiem wyłuszczenia gruczołu krokowego, może dać dobrą wskazówkę o stanie czynnościowym nerek.

6) **Żelazocyjanek sodowy.** Żelazocyjanek sodowy wprowadzony został do diagnostyki czynnościowej nerek w r. 1914 przez Leschkego. Związek ten wydala się szybko przez nerki, a w moczu wykazać go można zapomocą odczynu z chlorkiem żelaza wobec kwasu solnego.

7) **Fuksyna.** Do zupełnie zaniechanych prób należy próba z fuksyną, której używał Bouchard jeszcze w r. 1873 do studjum wydalania nerkowego. Odmianą jej nieznaczną stała się później próba rozanilinowa.

b) **Próba z florydzyną.** Bardzo rozległe zastosowanie, jako próba badania sprawności czynnościowej nerek, znalazło doświadczenie z florydzyną. Florydzyna jest glikozydem, który wprowadzony do ludzkiego ustroju wywołuje przy zdrowych nerkach stale pojawianie się cukru w moczu. Badania doświadczalne wykazały, że cukier, jaki po wprowadzeniu florydzyny do ustroju w moczu się pojawia, pochodzi z nerek, gdyż go nie poprzedza zwiększenie ilości cukru we krwi. To pojawianie się cukru w moczu po wprowadzeniu do ustroju florydzyny, niepoprzedzone przecukrzeniem krwi, a więc zjawisko czysto miejscowe w miąższu nerkowym, tłumaczono różnie: zwolennicy teorji „wydzielniczej“ przyjmowali, że florydzyna wywiera „swoiste“ działanie na komórki nabłonkowe kanalików nerkowych, którego wyrazem jest wytwarzanie glikozy. Najnowsze jednak doświadczenia E. B. Mayrsa dowiodły, że mechanizm pojawiania się cukru w moczu po florydzynie polega na uszkodzeniu aparatu chłonącego nerek, a więc komórek nabłonkowych kanalików nerkowych. Glikoza jest najważniejszym składnikiem dyfundującym krwi, który bywa przez nerki całkowicie zatrzymywanym, gdyż jako ciało o wysokim progu we krwi, bywa prawie doszczętnie w kanalikach krętych wchłoniętą. Doświadczenia licznych autorów wykazały, że całkowita ilość glikozy osocza krwi przechodzi

przez kłębki i daje się w płynie torebkowym wykazać, podczas gdy w płynie w kanalikach nerkowych już jej niema. Florydzyna jest zatem trucizną, która upośledza czynność chłonącą komórek nabłonkowych kanalików nerkowych.

Glikozurję florydzynową można w dwojaki sposób wyzyskać rozpoznawczo: albo oznaczając czas występowania cukru, albo obliczając procentowo ilość cukru przez każdą nerkę zosobna wyprodukowaną. Jako normalny czas pojawiania się cukru w moczu uważa się przy zdrowej nerce 15 minut; co do procentowego obliczania cukru, zaznaczyć należy, że nietyle absolutna ilość zawartego w moczu cukru ma znaczenie, ile różnice zaznaczające się między obu nerkami. Dlatego też główna wartość tej metody występuje dopiero w połączeniu z cewnikowaniem moczowodów.

c) **Próba z kwasem benzoesowym.** Badanie sprawności czynnościowej nerek przy pomocy wprowadzonego do ustroju kwasu benzoesowego, wyzyskuje zdolność prawidłowych nerek przerabiania kwasu benzoesowego na kwas hipurowy; dokonywa się to przez połączenie z glikokolem. Schorzałe nerki tracą tę syntetyzującą zdolność. Próba ta szerszego zastosowania nie znalazła, a to z tego powodu, że nerki nie są wyłącznem miejscem powstawania tego związku i dzielą tę właściwość syntetyzującą z innymi narządami, a także i dlatego, że zdolność syntetyzująca nerek jest niewątpliwie uboczną czynnością, której istota i znaczenie mało jest wyjaśnione. Znaczenie rozpoznawcze tej próby jest oparte milcząco na założeniu, że istnieje równoległość między zdolnością syntetyzującą nerek, a ich normalną czynnością wydalniczą.

d) **Próba z urotropiną.** Oprócz zdolności syntetyzującej, posiadają nerki zdolność rozszczepiania niektórych związków, jako również jedną ze swych ubocznych czynności. Do kategorji takiej ubocznej czynności należy zdolność rozszczepiania urotropiny. Ponieważ po wprowadzeniu do ustroju urotropiny daje się ilość aldehydu mrówkowego w moczu ilościowo oznaczyć, próbował Strauss tę właściwość nerek wykorzystać dla badania sprawności czynnościowej. I ta próba praktycznego zastosowania nie znalazła. Bardzo możliwą jest zresztą rzeczą, że próba ta nie polega na jakiejś swoistej rozszczepiającej zdolności komórek nerkowych, a pozostaje tylko w związku z pewnem stężeniem jonów wodorowych, właściwem dla wydaliny z prawidłowych kanalików nerkowych.

e) **Próba z kwasem salicylowym.** Tak, jak obie poprzednie próby, nie znalazła i próba z kwasem salicylowym zastosowania w diagnostyce czynnościowej nerek. Spostrzeżenia, że przy schorzeniach nerek występują zaburzenia w wydalaniu kwasu salicylowego, są bardzo dawnej daty, lecz nie mają znaczenia praktycznego dla badania sprawności czynnościowej nerek.

f) **Próba z jodkiem potasu.** Szybkie przechodzenie jodku potasu do moczu, po wewnętrznem zażyciu tej soli i łatwość wykrycia go w moczu, spowodowały, że już dawno próbowano wykorzystać to zja-

wisko w celu badania sprawności czynnościowej nerek. Na podstawie dzisiejszych poglądów na mechanizm przechodzenia różnych ciał z osocza krwi do moczu należy przyjąć, że jodek potasu, podobnie jak chlorek sodu lub siarczan sodu, przesącza się w całości przez kłębki i że w kanalikach nerkowych, jako ciało ustrojowi obce, nie ulega prawie całkiem zwrotnemu wchłanianiu. Sól ta bowiem, jak wszystkie sole wogóle, krąży w osoczu krwi w postaci zjonizowanej, a ponieważ zapotrzebowanie jodu w ustroju jest bardzo nieznaczne, więc jon jodu jest dla ustroju prawie obcy i nabłonki kanalików nerkowych odnoszą się do niego, na mocy swej wybiórczej zdolności, jak do ciała prawie obcego.

Technika tego badania przedstawia się w następujący sposób: chory otrzymuje wewnętrznie 0·50 gr jodku potasu; już po 12—15 minutach pojawia się jod w moczu, a wydalanie to trwa przeciętnie 50 godzin. Wykazać można jod w moczu zapomocą odczynu z kwasem siarkowym, azotynem sodowym i chloroformem.

Dawniej, kiedy pojęcie „wydzielania nerkowego“ mąciło obraz pojęcia „wydalania“, pokładano wielkie nadzieje w próbie jodowej, ujemny jej wynik bowiem miał świadczyć o uszkodzeniu „wydzielniczej“ czynności kanalików. Dzisiaj trudno jej przypisać jakiekolwiek znaczenie dla miejscowego rozpoznania schorzeń kanalików. Brak jodu w moczu jest tylko wyrazem uszkodzenia przepuszczalności w kłębkach.

g) **Próba z cukrem mlecznym.** Próba z cukrem mlecznym należy łącznie z poprzednią próbą do grupy t. zw. prób Schlayera. Miały one służyć do rozróżniania pojedynczych postaci schorzeń miąższu nerkowego i ułatwiać orjentację co do tego, czy schorzenie dotknęło więcej aparatu kłębkowego czy też kanalikowego. Wedle mniemania bowiem tego autora, miał się jod „wydzielać“ przez kanaliki, a cukier mleczny przez kłębki. Praktyczne jednak wyniki wykazały wnet niepewność tych prób.

Cukier mleczny przechodzi niewątpliwie przez filtr kłębkowy narówni z innemi ciałami, które zwykły dyfundować przez błony zwierzęce, a ponieważ jest on ciałem dla ustroju obcem, nie bywa zwrotnie wchłaniany w kanalikach. Praktyczne jednak znaczenie tej próby jest nieduże, gdyż nigdy nie choruje aparat kłębkowy lub kanalikowy w całości i w czystej formie; obie te formy schorzeń łatwo i zawsze w siebie przechodzą, a oprócz tego istnieje zawsze pewna ilość miąższu wydalniczo sprawnego, która kompensuje niejako braki powstałe przez wadliwą czynność części schorzałej.

Cukier mleczny wprowadza się dożylnie jako 10% rozczyn w ilości 20 cm^3; istnieje także w handlu wyjałowiony rozczyn cukru mlecznego pod nazwą „renovasculinum“. Mocz bada się na zawartość cukru mlecznego polarymetrycznie w odstępach jednogodzinnych; całkowite wydalenie cukru dokonywa się w przeciągu 5—7 godzin.

h) **Próba z tiosiarczanem sodowym.** W r. 1922 podał Nyiri próbę do oznaczania sprawności czynnościowej nerek, polegającą na wprowadzaniu do ustroju tiosiarczanu sodowego.

Stwierdził on, że tiosiarczan sodowy, wprowadzony do ustroju śródżylnie, ulega w 60—70°/₀ utlenieniu na siarczan sodowy, reszta zaś t. j. 30—40°/₀ pojawia się w moczu, przy prawidłowych nerkach, w stanie niezmienionym. Przy schorzeniach nerkowych pojawiają się w moczu odpowiednio mniejsze ilości tiosiarczanu sodowego i ilości te wahają się między 0—28°/₀. Cała ta ilość tiosiarczanu sodowego pojawia się w moczu po śródżylnem zastosowaniu, tak przy zdrowych jak i przy chorych wydalniczo nerkach, w pierwszej godzinie, w drugiej występują już tylko nieznaczne resztki, a w trzeciej godzinie zaledwie ślady lub nic. Ilościowego oznaczenia tiosiarczanu sodowego w moczu dokonywa się zapomocą metody jodometrycznej, po poprzedniem usunięciu innych ciał wiążących jod, przez wstrząsanie moczu z węglem zwierzęcym.

Nyiri otrzymywał dobre wyniki z tą próbą. Nadaje się ona, podobnie jak próba ftaleinowa do oznaczania wspólnej wartości obu nerek, a bardzo dodatnią jej właściwością jest prostota w wykonaniu. Ujemnego działania na ustrój, przez wprowadzenie tiosiarczanu sodowego dożylnie, Nyiri nie zauważył.

i) **Próba Laskownickiego z chlorkiem wapniowym.** Interesująco ze stanowiska zarówno praktycznego, jak teoretycznego, przedstawia się próba podana przez Laskownickiego, polegająca na wstrzykiwaniu chlorku wapniowego dożylnie osobnikom, trzymanym poprzednio przez trzy dni na bezchlorowej diecie. Autor uzyskuje w ten sposób zmiany w wydalaniu jonu chlorowego i wapniowego, niekiedy uderzająco wyraźne. Próba ta, opracowana przez autora na szczupłym materjale, wymaga jeszcze obszerniejszego przestudjowania.

j) **Próby ze środkami moczopędnemi: kofeiną, diuretyną i eufiliną.** Właściwość niektórych środków sprowadzania zwiększenia stopy moczenia starano się również wyzyskać w kierunku badania sprawności czynnościowej nerek. Działaniem moczopędnem kofeiny zajmował się szczegółowo Sobierański przy studjum wydalania nerkowego i dowiódł, że kofeina upośledza zdolność zwrotnego wchłaniania w kanalikach nerkowych; moczopędne działanie kofeiny powiększa się jeszcze przez wzmożone przesączanie w kłębkach, które jest następstwem zmian w krążeniu, wywołanych wpływem kofeiny na narząd krążenia. Zupełnie analogicznie działa diuretyna.

Doświadczenia z eufiliną, która jest związkiem teofiliny z etylenodwuaminem wykazały, że powoduje ona gwałtowne moczopędne działanie, i że równolegle z ilością wzrasta stężenie cząsteczkowe moczu; nasuwałby się stąd wniosek, że eufilina wzmaga przesączanie w kłębkach a równocześnie podnieca zdolność zwrotnego wchłaniania w kanalikach.

Wszystkie te próby nie znalazły dotychczas praktycznego zastosowania.

k) **Próba z pituitryną.** Wreszcie nadmienić należy, że ostatniemi czasy starano się wysnuwać wnioski o sprawności czynnościowej nerek, śledząc ich zachowanie się po wprowadzeniu do ustroju pituitryny. Pituitryna jest wyciągiem z tylnego płatu przysadki mózgowej. Czynnikiem działającym jest ciało, które, jak doświadczenia wykazały, ma cechę

krystaloidu, przechodzi bowiem łatwo przez błony zwierzęce; ciało to jest bardzo stałe, nie ulega redukcji, nie rozpuszcza się w tłuszczach i ma tylko słabe własności trujące. Działanie fizjologiczne jest bardzo zbliżone do działania adrenaliny, jednak o wyraźnych cechach swoistych. W nerkach wywołuje pituitryna w pierwszej chwili krótkotrwałe zwężenie naczyń tętniczych, później stałe rozszerzenie. Ilość moczu staje się mniejsza, a równocześnie wzrasta znacznie stężenie cząsteczkowe. Próba ta ma zatem niejakie podobieństwo do próby zagęszczenia. Nie weszła ona jednak w użycie wobec niejasnego jej mechanizmu, a wskutek tego braku należytej podstawy do ścisłego ujęcia jej wyników.

Działaniem wyciągów z przysadki mózgowej na wydalanie nerkowe zajmowali się szczegółowo Jerzy Modrakowski, E. Leyko i H. Sikorski, a także W. Filiński i A. Fidler. Modrakowski odnosi działanie wyciągów z przysadki mózgowej na nerki do zmian w naczyniach nerkowych, jakie wywołują te wyciągi, przyczem przychodzi do upośledzenia i filtracji i zwrotnego wchłaniania. Spostrzeżenia Filińskiego i Fidlera przemawiają za tem, że zmniejszenie stopy moczenia pojawia się tylko wówczas, kiedy w tkankach ustroju znajduje się dostateczna ilość wody.

Z zestawienia tego długiego szeregu prób widać, że zagadnienie sprawności czynnościowej nerek usiłowano rozwiązać w bardzo różnoraki sposób, używając do tego metod opartych na różnych fizjologicznych założeniach. Wśród zajmujących się badaniem tego zagadnienia powstały różne ugrupowania: i tak niektórzy są bezwzględnymi zwolennikami metod badania sprawności czynnościowej nerek, oddając pierwszeństwo pewnym wybranym, a uznając wogóle w mniejszym lub większym stopniu wszystkie metody; są jednakowoż i sceptycy, którzy widząc konwencjonalność jednych metod, brak dostatecznego wytłumaczenia teoretycznego drugich, a przedewszystkiem widząc pojedyncze przypadki, w których diagnostyka czynnościowa nerek zawodzi, odmawiają jej wogóle racji bytu. Jednakowoż ze stanowiska potrzeb kliniki należy stwierdzić, że niepodobna się dzisiaj obejść bez tych prób. Jest rzeczą do pewnego stopnia obojętną, jakich metod badania się używa; każda z nich prowadzi do uzyskania wglądu w pewne kwestje, które szczególnie dla chirurga są ważne.

Bardzo wielkie, a nie będzie przesady jeżeli się powie, że zasadnicze znaczenie, ma przy wykonywaniu prób czynnościowych nerek przyswojenie sobie dobrej techniki. Już sam ten fakt, że operować się musi różnemi przyrządami, kryje w sobie pewne źródło błędu, związane zawsze z każdą aparaturą. Właściwości osobnicze badającego grają tu nieraz pierwszorzędną rolę. Szczególnie jednak zabieg cewnikowania moczowodów, który jest podstawą prawie wszystkich metod badania sprawności czynnościowej nerek, musi być zupełnie opanowany. Cewnikowanie moczowodów bowiem, nawet bardzo wprawnie wykonywane, samo przez się, kryje w sobie parę źródeł błędu. Już samo wprowadzenie cewnika do moczowodu stanowi podnietę mechaniczną, działającą na zakończenia nerwowe w moczowodach, która wywołuje często odru-

chowy bezmocz, co uniemożliwia wogóle badanie, lub też przeciwnie wywołuje odruchowe obfite moczenie, które musi być wciągnięte w rachubę, jeżeli się stosuje równocześnie jakąkolwiek próbę czynnościową. Oczywiście oględna technika wprowadzania cewnika do moczowodu stanowi w tym względzie czynnik rozstrzygający, znosząc do możliwego minimum działanie podniety mechanicznej. Niezależnie jednak od sposobu wprowadzania cewnika do moczowodu uchodzi pewna ilość moczu obok cewnika do pęcherza; jest to szczegół bardzo ujemny, który przy ilościowych obliczeniach pewnych ciał pierwszorzędną odgrywa rolę.

Zasadniczy brak wszystkich metod badania sprawności czynnościowej nerek polega na tem, że postawione nerce zadanie obejmuje zawsze tylko wydalanie jakiejś jednej substancji, albo zacieśnionej stosunkowo grupy ciał; wprawdzie wnioskując o całości nerek z takiego pojedynczego szczegółu, przekonano się, że dla wskazań klinicznych jest to często zupełnie wystarczające, teoretycznie jednak biorąc, stwarza to obraz bardzo ułamkowy. Gorzej jeszcze zacieśnia wartość wszystkich prawie omawianych metod ten fakt, że stwierdzają one zdolność odczynu nerek w danej tylko chwili i że nie sprawdzają rezerwy życiowej nerek, która umożliwia właściwą narządowi temu reakcję na podniety w bardzo rozległej skali; innemi słowy, nie daje żadna próba czynnościowa ścisłej odpowiedzi na pytanie, jak silne obciążenie potrafi znieść nerka, jeżeli będzie musiała objąć całkowitą rolę wydalniczą. Trzecim wreszcie szczegółem, który utrudnia ocenę wyników prób czynnościowych nerek, jest wpływ, jaki na nerki wywiera stan innych narządów, przedewszystkiem krążenia i nerwów. Szczegół to dużej wagi, gdyż bada się zawsze nerkę nie wyosobnioną, lecz stojącą pod wpływem korelacji, jakiej podlegają wszystkie narządy ustroju.

Ujemną stroną wszystkich prób czynnościowych, badających filtr nerkowy z jednej tylko strony, jest ta okoliczność, że nie uwzględniają one czynników pozanerkowych, a przedewszystkiem tych, które wpływają bezpośrednio na skład krwi, a zatem komplikują zwykłe fizjologiczne zadanie nerek. Wiadomo oddawna, że stężenie we krwi rozmaitych substancyj, na których opierają się metody czynnościowego badania nerek, jak n. p. ciał pozabiałkowych azotowych szeregu alifatycznego i aromatycznego (mocznik, kreatynina, indykan i t. p.), zależy w dużej mierze od procesów przemiany materji w najrozmaitszych narządach. Z tego stanowiska, próby polegające na obciążeniu nerek substancjami dla ustroju obcemi, zdawałyby się przedstawiać większą jednoznaczność, zwłaszcza gdy chodzi o ciała niewpływające bezpośrednio na układ nerwowy i naczyniowy. Odnosiłoby się to w pierwszym rzędzie do prób barwnikowych takich, jak indygokarminowa i fenolosulfoftaleinowa, które też niewątpliwie dzięki temu uzyskały największe rozpowszechnienie, jako dające stosunkowo najpewniejsze wyniki. Że i te próby nie są niezależne od pozanerkowych czynników, wykazali B. Breitner i F. Starlinger, opierając się na nowoczesnych fizykochemicznych poglądach. Autorowie ci zwrócili słusznie uwagę na to, że wydalanie indygokarminu będzie zależało od podaży tego barwnika ze

strony krwi, a mianowicie od stopnia rozprószenia ciał białkowych osocza, które dzięki mniejszej lub większej swej sile adsorbcyjnej, będą przytrzymywały barwnik, utrudniając jego dyfuzję, a przez to, rzecz jasna, opóźniając jego pojawianie się w moczu. To też słusznie podkreślają wymienieni autorowie, że należytego obrazu sprawności czynnościowej można się spodziewać tylko od tych prób, które porównywując równocześnie skład krwi i moczu w tym samym kierunku, będą dawały istotną wskazówkę co do stanu samej czynnej powierzchni nerek, uniezależniając badanie od wpływów, z nerką nic wspólnego nie mających. Idealem takiej próby mogłaby być stała mocznikowa Ambarda, gdyby nie jej dotychczasowy brak należytych danych fizjologicznych do jej pewnego wyznaczenia. Do ideału tego zbliża się próba Rehna, opierająca się na badaniu stężenia jonów wodorowych, a więc tego składnika krwi, który podlega niewątpliwie najmniejszym wahaniom, nawet w ciężkich zaburzeniach metabolizmu. Ze wszystkich dotychczas znanych prób wyłącza ona w najwyższym stopniu wpływ czynników pozanerkowych.

Jakkolwiek zatem w praktyce klinicznej nie można się dzisiaj obejść bez prób czynnościowego badania nerek i jakkolwiek próby te przyczyniły się niewątpliwie do świetnych wyników chirurgji nerek, to jednak pamiętać należy, że metody te posiadają tylko względną i ograniczoną wartość, za czem już dobitnie przemawia bardzo duża ich ilość.

Bezwzględnego wskazania operacyjnego żadna z tych metod nie daje, orjentują one tylko ogólnie przed zdecydowaniem się na zabieg. W chirurgicznych cierpieniach nerek, które częstokroć prowadzą do usunięcia jednej nerki, musi się uwzględniać całokształt obrazu klinicznego, a nie polegać ślepo na jednej lub nawet kilku metodach czynnościowych. Najpewniejsze wyniki uzyskuje się jeszcze, bez względu na stosowaną metodę, przez porównanie moczu z każdej nerki zosobna, w tym samym czasie i w tych samych warunkach zebranego. Dla chirurgicznych schorzeń nerek, które są przeważnie jednostronne, tylko porównanie jest jedynie decydujące.

Historja czynnościowego badania nerek wykazuje dobitnie dążność do wyzwolenia się od metod sztucznych, konwencjonalnych, a oparcia się na chemicznem i fizykochemicznem wykazaniu istotnej sprawności czynnej powierzchni tego narządu. Cel ten zostanie niewątpliwie osiągnięty i chirurgja uzyska realną, naukową podstawę do bezwzględnej oceny wartości nerek, jednak dopiero wówczas, gdy fizjologja rozwiąże definitywnie zagadnienie czynności nerek.

PIŚMIENNICTWO.

Podane niżej zestawienie piśmiennictwa podzieliłem na dwie części. Dział I obejmuje piśmiennictwo fizjologji nerek, dział II piśmiennictwo metod badania sprawności czynnościowej nerek.

Starsze piśmiennictwo fizjologji nerek znajduje się w obszerniejszych podręcznikach fizjologji. Ogólny pogląd na ten przedmiot można znaleść w podręcznikach fizjologji Becka i Abderhaldena (A. Beck. Podręcznik fizjologji. 1924. T. II. i E. Abderhalden. Lehrbuch der Physiologie. 1925. II. T.), najnowsze zaś poglądy, opierające się głównie na wynikach badaczów angielskich i amerykańskich, zebrał A. R. Cushny w dziele p. t. „The secretion of the urine". Sec. Ed. London. 1926, które pojawiło się również w niemieckiem tłumaczeniu (G. Fischer. Jena. 1926); w dziele tem jest zebrane piśmiennictwo fizjologji nerek po rok 1926 i obejmuje 593 prac.

Z dostępnego mi najnowszego piśmiennictwa przytoczyłem tylko te prace, które bądźto wpłynęły na zmianę naszych poglądów na proces wytwarzania moczu, bądźto przyniosły istotne ulepszenia badania czynności nerek. Dlatego też zebrane niżej piśmiennictwo nie może sobie rościć pretensji do tego, aby było wyczerpujące.

W dziale I uwzględniłem dostępne mi, a między niemi przedewszystkiem najważniejsze w tej dziedzinie prace. Tutaj przypomniałem również wyjątkowo starsze prace z fizjologji nerek, które w kształtowaniu się nowoczesnych poglądów na mechanizm wytwarzania moczu odegrały wybitną rolę.

Piśmiennictwo metod badania sprawności czynnościowej nerek zebrali dokładnie: po rok 1907 — G. Kapsammer, Nierendiagnostik und Nierenchirurgie. 1907. (1827 prac); po rok 1913 — V. Blum, Nierenphysiologie und funktionelle Nierendiagnostik. 1913. (141 prac); po rok 1923 — E. Roedelius, Die Nierenfunktionsprüfungen im Dienst der Chirurgie. 1923. Dostępne mi, najnowsze prace z tego zakresu, uwidoczniłem w dziale II.

DZIAŁ I.

1. Addis T. and Watanabe C. K.: The causes of variation in the concentration of urea in the blood of young healty adults. The

Archives of Internal Medicine 1917. Vol. 19. p. 507—517. — 2. Addis T., Meyers B. A. and Bayer L.: The regulation of renal activity. The Amer. Journ. of Physiol. 1925. Vol. 72. Nr. 1. p. 125—142. — 3. Adolph F. E.: The excretion of water by the kidneys. The Amer. Journ. of Physiol. 1923. Vol. 65. Nr. 3. p. 419—449. — 4. Adolph F. E. and Ericson G.: Pituitrin and diuresis in man. The Amer. Jour. of Physiol. 1927. Vol. 79. Nr. 2. p. 337—388. — 5. Bieter N. R. and Hirschfelder D. A.: The effect of sodium benzoate and sodium hippurate, and other drugs upon the glomerular circulation in the frog. The Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine. 1922. Vol. 19. p. 351—352. — 6. The excretion of certain dyes and other substances in the frogs kidney and its bearing upon the theory of renal secretion. The Amer. Jour. of Physiol. 1924. Vol. 68. Nr. 1. — 7. The excretion of dyes and other substances in the frogs kidney and its bearing upon the theories of renal secretion. The Amer. Journ. of Physiol. 1924. Vol. 68. Nr. 2. p. 326—337. — 8. Further observations on relation of glomerular function to phenolsulphonephtalein excretion in frogs kidney. The Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine. 1926. Vol. 23. p. 798—801. — 9. Cushny A. R.: The colloid-free filtrate of serum. The Amer. Journ. of Physiol. 1920. Vol. 53. Nr. 6. p. 391—398. — 10. Czubalski Fr.: Współczesne poglądy na czynność nerek. Polsk. Gaz. Lek. 1927. Nr. 38. str. 657. — 11. Dąbrowski Stefan: O dyfuzji w prądzie unoszenia. Zasady nowej metody badania fizjologicznych funkcyj jestestw żywych. Poznań 1925. — 12. Filiński W. i Fidler A.: O wpływie wyciągów przysadki mózgowej na wydzielanie moczu u ludzi. Polska Gazeta Lekar. 1926. Nr. 48. str. 899—901. — 13. Hayman J. M. and Starr J.: Experiments on the glomerular distribution of blood in the mammalian kidney. The Journ. of Exper. Medicine. 1925. Vol. 42. Nr. [illegible]. p. 641—659, — 14. Hayman J. M. and Richards A. N.: Deposition of dyes, iron and urea in the cells of a renal tubule after their injection into its lumen: glomerular elimination of the same substances. The Amer. Journ. of Physiol. 1926. Vol. 79. Nr. 1. p. 149—169. — 15. Hayman J. M.: Estimations of afferent arteriole and glomerular capillary pressures in the frog kidney. The Amer. Jour. of Physiol. 1927. Vol. 79. Nr. 2. p. 389—409. — 16. Hirschfelder A. D. and Bieter R.: The effect of phenolsulphonephtalein upon the glomerular circulation in the frog. The Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine. 1922. Vol. 19. p. 415—416. — 17. Höber R.: Neue Versuche zur Physiologie der Harnbildung. Klin. Wochenschr. 1927. 6 Jahr. Nr. 15. — 18. Keller R. und Gicklhorn J.: Der Elektrische Faktor der Harnbildung. Biochem. Zeitschr. Bd. 172. H. 4/6. p. 242—248. — 19. — Lehr F.: Der Anteil des Glomerulus- und Tubulusapparats an der Harnbereitung. Zeitschr. für urol. Chirur. 1923. Bd. 13. S. 164. — 20. Leyko E. i Sikorski H.: O działaniu wyciągów z tylnego płatu przysadki mózgowej na ciśnienie krwi, czynność nerek i na macicę. Med. Doświadcz. i Społ. 1923. T. I. Z. 1/2. — 21. Marshall E. K. Jr.: The secretion of urine. Physiolo-

gical Reviews. 1926. Vol. 6. Nr. 3. p. 440—475. — 22. Mayrs E. B.: The function of the tubules in kidney excretion. The Amer. Journ. of Physiol. 1923. Vol. 57. Nr. 6. p. 422—427. — 23. On the action of phloridzin on the kidney. The Amer. Journ. of Physiol. 1923. Vol. 57. p. 461—466. — 24. Mayrs E. B. and Watt J. M.: Renal blood-flow and glomerular filtration. The Amer. Journ. of Physiol. 1922. Vol. 56. Nr. 1 and 2. p. 120—124. — 25. Modrakowski Jerzy: Fizjologja i patofizjologja nerek. Med. Doświadcz. i Społ. 1923. T. I. Z. 1/2. S. 64—80. — 26. Regulacja równowagi kwasowo-zasadowej. Polski Przegl. Chirur. 1925. T. IV. Z. 3. S. 3—12. — 27. Richards A. N.: Kidney funktion. The Amer. Journ. of Physiol. 1922. Vol. 163. Nr. 1. p. 1. — 28. Richards A. N. and Plant O. H.: Urine formation in the perfused kidney. The Amer. Journ. of Physiol. 1922. Vol. 59. Nr. 1. p. 144—202. — 29. Richards A. N. and Schmidt C. F.: A description of the glomerular circulation in the frog's kidney and observations concerning the action of adrenalin and varius other substances upon it. The Amer. Journ. of Physiol 1924. Vol. 71. Nr. 1. p. 178—208. — 30. Richards A. N.: The nature and mode of regulation of glomerular function. The Amer. Journ. of the Medical Sciences. 1925. Vol. 170. Nr. 6. p. 781. — 31. Stelle L. R. and Bourne W.: The effect of pituitary extract on the secretion and composition of the urine. The Journ. of. Physiol. 1925. Vol. 60. Nr. 3. p. 229—236. — 32. Stelle L. R.: The diuretic-antidiuretic action of pituitary extract. The Amer. Journ. of Physiol. 1927. Vol. 79. Nr. 2. p. 289—296. — 33. Sobierański W.: Über die Nierenfunction und die Wirkungsweise der Diuretica. Archiv. f. exper. Pathol. u. Pharm. Bd. 35. 1895. — 34. Stieglitz E. J.: Histologie hydrogen- jon studies of the kidney. Archives of Internal Medicine. 1924. Vol. 33. p. 483—496. — 35. Wearn I. T. and Richards A. N.: Quntitative estimation of minute amounts of urea. The Journ. of Biological Chemistry. 1925. Vol. 66. Nr. 1. p. 275—280. — 36. The concentration of chlorides in the glomerular urine of frogs. The Journ. of Biological Chemistry. 1925. Vol. 66. Nr. 1. p. 247—273. — 37. White H. L. and Schmidt Fr. O. Observations on kidney function in Necturus maculosus. Science. 1925. Vol. 62. Nr. 1606. p. 334. — 38. The site of rearsorbtion in the kidney tubule of Necturus. The Amer. Journ. of Physiol. 1926. Vol. 76. Nr. 2. p. 483—495.

DZIAŁ II.

1. Becher E.: Über eine neue einfache Methode zur Feststellung der Niereninsufficienc in Blut. Münch. Med. Wochenschr. 1924. Nr. 46. S. 1611. u. 1612. — 2. v. Borza J.: Über den Wert der Ambardschen Konstante in der Nierenfunktionsprüfung. Zeitschr. f. urol. Chirur. 1926. Bd. 19. S. 39. — 3. Breitner B. und Starlinger F.: Ein Beitrag zur Nierenfunktionsprüfung. Zeitschr. f. d. ges. exper. Medicin. 1924. Bd. 41. H. 4/6. S. 714. — 4. Cassuto A.: Über Technik und Apparate für die verschiedenen kolorimetrischen Untersuchungen der Nierenfunktion. Zeitschr. f. Urologie. 1925. Bd. 19. S. 420. — 5. Dünner: Der Einfluss

des Phloridzins auf die Niere. Zeitschr. f. Urol. 1926. Bd. 20. S. 773. — 6. Düttmann G.: Über den Wasser- und Koncentrationsversuch als Nierenfunktionsprüfung bei der Prostatahypertrophie und über die sogen. Urämie nach Prostatektomie. Zeitschr. f. urol. Chir. 1927. Bd. 21. S. 18. — 7. Goldberger J.: Zur Frage der Wasser- Kochsalz-, und Harnstoffausscheidungstätigkeit der Niere. Zeitschr. f. urol. Chir. 1925. Bd. 18. S. 1. — 8. Die Harnstoffausscheidungsgesetze Ambards und die urologische Praxis. Zeitschr. für urol. Chir. 1926. Bd. 19. S. 153. — 9. Klein O.: Über den Rest- N- Gehalt des Blutes und seine Beziehung zur Niereninsuffizienz und zur Urämie. Zentralbl. f. inn. Med. 1925. Nr. 17. S. 411. — 10. Über die Beziehung der Indikanämie zur Retention und zum toxischen Eiweisszerfall bei der Niereninsufficienc, nebst einem Beitrag zur Frage der Pathogenese der echten Urämie. Zentralbl. für inn. Med. 1925. Nr. 48. S. 1137. — 11. Kneisse O.: Technik der Blasenspiegeluntersuchung und die Nierenfunktionsprüfung. Wien 1924. — 12. Landau A., Fejgin M. i Liljenfeld-Krzewski S.: Uwagi o niektórych próbach badania czynności nerek. XII Zjazd Lekarzy i Przyr. Polsk. — 13. Laskownicki St.: W sprawie chromocystoskopji. Polsk. Gaz. Lek. 1927. Nr. 2. Str. 31. — 14. O badaniu przedoperacyjnem nerek. Polsk. Gaz. Lek. 1927. Nr. 10. Str. 181. — 15. Latkowski J.: O nowszych sposobach badania chorób nerkowych i sprawności wydzielniczej nerek. Gazeta Lekarka. 1905. — 16. Lauterburg A.: Eine einfache Mikromethode zur Harnstoffbestimmung im Blute. Schweizerische Med. Wochenschr. 1924. Nr. 6. — 17. Lehr F.: Der Anteil des Glomerulus- und Tubulusapparats an der Harnbereitung. Zeitschr. f. urol. Chir. 1923. Bd. 13. S. 164. — 18. Lichtwitz L.: Über die Abgrenzung der Begriffe Nierenfunktion und Funktionsstörung, Nieren- und Ausscheidungsinsufficienc. Zeitschr. f. urol. Chir. 1924. Bd. 16. S. 248. — 19. Moraczewski W.: Diagnostishe Bedeutung der Wasserprobe bei Nierenkranken. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 1922. Bd. 27. H. 5/6. S. 266—275. — 20. Narat J. K.: Phenolsulphonephtaleintest. The Illinois Medical Journ. 1924. — 21. Nyiri W.: Die Thiosulfatprobe, eine neue Methode der Nierenfunktionsprüfung. Wien 1923. — 22. Nyiri W., Presser K. u. Weintraub A.: Der Klinische Wert der Ambardschen Nierenfunktionsprüfung. Zeitschr. f. Urologie. 1924. Bd. 18. S. 1. — 23. Nyiri W.: Zur klinischen Verwendbarkeit und Hanhabung des Ureometers von Ambard-Hallion. Wien. Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 4. — 24. Ody F.: Über die Nierenfunktionsprüfung nach Pregl und die Erfahrungen Haberers mit dieser Methode. Zeitschr. f. urolog. Chir. 1925. Bd. 18. S. 300. — 25. v. Pannewitz G.: Untersuchungen der H- Jonenkoncentration des Blasenurins im Dienste der Säure-Alkaliausscheidungsprobe zur funktionellen Nierendiagnostik. Zeitschr. f. urol. Chir. 1924. Bd. 15. H. 5/6. S. 227—245. — 26. Die Säure-Alkaliausscheidungsprobe zur Funktionsdiagnose kranker Nieren. Zeitschr. f. urol. Chir. 1925. Bd. 18. S. 125. — 27. Die Technik der Säure-Alkaliausscheidungsprobe zur Funktionsdiagnose kranker Nieren. Zeitschr. f. urol. Chir. 1926. Bd. 20. H. 1/2. S. 19—26. — 28. Path F. S. and Rabinowitch

J. M.: The value of the „urea concentration facktor“ in urology. The Journ. of Urology. 1924. Vol. 11. Nr. 1. p. 75—82. — 29. Pohorecka-Leleszowa Br.: O mikrowagowej metodzie oznaczania mocznika w płynach ustroju. Kosmos. 1924. T. 49. — 30. Pregl F.: Über eine einfache Untersuchung der functionellen Leistungen beider Nieren. Wien. Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 24. — 31. Radliński Z.: W sprawie diagnostyki czynnościowej nerek. Kraków. 1912. — 32. Rado B. und Deutsch I.: Nierenfunktionsprüfung mit Carbamidbelastung in der Chirurgie. Zeitschr. f. urol. Chir. 1926. Bd. 20. S. 191. — 33. Rehn-Günzburg. Funktionelle Nierendiagnostik mit körpereigenen Reagentien. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 2. S. 72. — 34. Rehn: Über funktionelle Nierendiagnostik in der Chirurgie. Zeitschr. f. urol. Chir. 1923. Bd. 13. S. 230. — 35. Die funktionelle Nierendiagnostik in der Chirurgie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 126. S. 359—372. — 36. Demonstration zur topischen Nierendiagnostik auf Grund der Säure-Alkaliausscheidung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 133. S. 263—266. — 37. Der derzeitige Stand der Säure-Alkaliausscheidungsprobe zur funktionellen Nierendiagnostik. Arch. f. klin. Chir. Bd. 138. S. 502—509. — 38. Richards A. N.: Kidney function. The Amer. Journ. of the Medical Sciences 1922. Vol. 163. Nr. 1. — 39. Stafford D. D. and Addis T.: Diastase determinations in urine and blood as a method for the measurement of the functional capacity of the kidney. Quarterly Journ. of Medicine. 1924. Vol. 17. Nr. 66. p. 151—161.

